# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

**Dr PIERRE DUVAL**

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1904

# TITRES

*Externe des hôpitaux (1° externe) (prix Arnal). 1896.*

*Interne des hôpitaux. 1898.*

*Interne médaille d'or (chirurgie). 1902.*

*Préparateur du professeur d'Anatomie. 1898.*

*Aide d'Anatomie. 1899.*

*Prosecteur provisoire. 1900.*

*Prosecteur. 1901.*

*Lauréat de l'Académie de médecine. 1901, prix Herpin avec M. G. Guillain; 1902, prix Oulmont.*

*Lauréat de la Faculté, médaille d'argent, thèse 1902.*

# PUBLICATIONS

## 1896.

**Un cas de morve humaine.** *Archives de médecine expérimentale*, 1896. (En collaboration avec MM. Gasne et Guillemot.)

## 1897.

**Le péricarde à la base du cœur.** *Gazette hebdomadaire*, 1897

## 1898.

**Ligature bilatérale des hypogastriques par voie transpéritonéale.** *Revue de chirurgie*, novembre 1898. (En collaboration avec M. Quénu.)

**Le cancer du côlon pelvien.** Étude clinique et thérapeutique. *Bulletin de la Société de chirurgie*, décembre 1898. (En collaboration avec M. Quénu.)

**Remarques sur quelques observations de kystes hydatiques du foie et de la rate opérés.** *Bulletin international de thérapeutique*, avril 1898. (En collaboration avec M. Quénu.)

**Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire).** *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898. (En collaboration avec M. Souques.)

**Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule.** *Archives générales de médecine*, août 1898. (En collaboration avec M. G. Guillain.)

**Présentation à la Société de chirurgie d'une malade atteinte d'une fracture non consolidée du genou et guérie par l'ingestion de thyroïdine.** Séance du 30 novembre 1898.

1899.

**De l'abouchement des uretères dans le côlon.** Revue critique et recherches expérimentales. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899. (En collaboration avec M. Tesson.)

**Note sur un cas de suppuration prostatique et péri-prostatique avec présence dans le pus d'un microbe strictement anaérobie.** *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899. (En collaboration avec M. Cottet.)

1900.

**Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** *Société de neurologie*, 5 juillet 1900. (En collaboration avec MM. Huet et Guillain.)

**Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** *Revue de neurologie*, décembre 1900. Congrès international de médecine, Paris 1900. (En collaboration avec MM. Huet et Guillain).

**Les paralysies radiculaires du plexus brachial,** *chez Steinheil*, 1900. Préface de M. le Prof. Raymond. (Ouvrage en collaboration avec M. Georges Guillain, ayant obtenu à l'Académie de médecine le prix Herpin.)

1901.

**Extirpation totale du canal déférent et de la vésicule séminale par voie inguinale, technique opératoire.** *Revue de chirurgie*, 1901. (En collaboration avec M. Baudet.)

**Présentation à la Société de chirurgie de deux malades amputés de jambe par la méthode ostéoplastique à lambeau postérieur.**

1902.

**Présentation à la Société de neurologie d'un malade opéré de plaie pénétrante du cerveau dans la région motrice.** *Société de neurologie*, janvier 1902.

**Thérapeutique chirurgicale du cancer du côlon pelvien.** Thèse, 1902.

**De l'ulcère simple du gros intestin.** *Revue de chirurgie*, 1902. (En collaboration avec M. Quénu.)

## 1903.

**Dilatation congénitale du gros intestin, mégacôlon congénital.** *Revue de chirurgie*, 1903.

**Périnéorraphie avec suture des releveurs de l'anus technique opératoire.** *Presse médicale*, 1903. (En collaboration avec M. R. Proust.)

**De la splénectomie dans la splénomégalie avec hépatopathie cirrhotique** (type clinique, maladie de Banti). *Revue de chirurgie*, novembre 1903. (En collaboration avec M. Quénu.)

**L'ablation de l'urètre antérieur chez la femme avec urétrostomie vaginale.** *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, septembre 1903. (En collaboration avec M. Legueu.)

**Publication de deux leçons cliniques de M. le professeur Guyon.** *Presse médicale*, 1898, et *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1903.

## 1904.

**Précis de technique opératoire : Chirurgie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme**, chez Masson et C[ie], 1904.

**L'amputation ostéoplastique de jambe à lambeau postérieur, résultats éloignés.** *Revue de chirurgie*, janvier 1904.

# RECHERCHES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

## I

## ANATOMIE

### LE PÉRICARDE A LA BASE DU CŒUR

(*Gazette hebdomadaire*, 1896.)

Dans cette courte note, la réflexion du péricarde sur les vaisseaux de la base du cœur est décrite en détail; les gaines vasculaires sont étudiées isolément, puis en masse, les pédicules veineux et artériel.

La notion classique était alors celle de Sappey : « Le péricarde forme à l'aorte et à l'artère pulmonaire une gaine presque complète, à chacune des veines caves et des veines pulmonaires elle fournit une demi-gaine qui répond à leur partie antérieure. »

Nous avons particulièrement appelé l'attention sur les vestiges de la veine cave supérieure gauche que l'on trouve au toit du sinus de Henle (repli vestigial) et sur la veine de Marshall qui, tributaire de la veine rétro-auriculaire et du sinus coronaire, représente la veine cave disparue.

### TOPOGRAPHIE DU SEGMENT INTRARACHIDIEN DU PLEXUS BRACHIAL

(*Archives générales de médecine*, août 1898. En collaboration avec M. G. Guillain.)

Étudiant le retentissement des mouvements normaux et anormaux de l'épaule sur le plexus brachial, nous avons décrit la topographie de son segment juxta-médullaire. Cette étude n'avait pas

encore, croyons-nous, été faite. Nous en donnons les traits essentiels au chapitre « Paralysies traumatiques du plexus brachial » en étudiant leur pathogénie.

## TOPOGRAPHIE DU TRONC DE L'ARTÈRE HYPOGASTRIQUE

**Ligature bilatérale de l'artère hypogastrique par voie transpéritonéale.**

(*Revue de chirurgie*, novembre 1898. En collaboration avec M. E. Quénu.)

Étudiant la ligature de l'artère hypogastrique par voie transpéritonéale, nous avons été conduits à rectifier la situation topographique du tronc artériel.

Les classiques plaçaient la bifurcation de l'iliaque primitive, les uns dans l'angle sacro-vertébral, les autres, la grande majorité, au niveau de l'interligne sacro-iliaque. Ces deux points sont distants l'un de l'autre de 3 cm. 5; nous avons cru devoir préciser.

L'iliaque primitive se bifurque à hauteur du bord inférieur de la cinquième vertèbre lombaire, de chaque côté, mais la distance qui sépare la bifurcation de la ligne médiane est différente à droite et à gauche.

L'iliaque interne droite naît à 3 cm. 5 de la ligne médiane, l'iliaque interne gauche à 4 cm. 5.

Cette situation différente explique que l'uretère situé de chaque côté à 4 cm. 5 de la ligne médiane croise l'iliaque externe à droite à un centimètre de la bifurcation, et à gauche croise la bifurcation même.

L'interligne sacro-iliaque est à 7 cm. 5 de la ligne médiane, c'est-à-dire à 3 centimètres en dehors de la bifurcation artérielle.

Le tronc de l'artère hypogastrique peut être divisé en deux segments, un premier qui va de son origine au détroit supérieur, un second qui du détroit supérieur plonge dans le bassin. Le premier est situé sur le bord interne du psoas et non pas sur sa face antérieure.

Il est parallèle et sous-jacent à l'iliaque externe. La bifurcation ne se fait donc ni à angle droit ni à angle obtus, mais à angle très aigu, presque nul (fig. 1).

Elle n'est pas située dans un plan transversal mais dans un plan

antéro-postérieur, et, le bassin vu de face, l'artère externe cache le segment initial de l'interne.

La longueur de ce premier segment est variable de 3 à 6 centi-

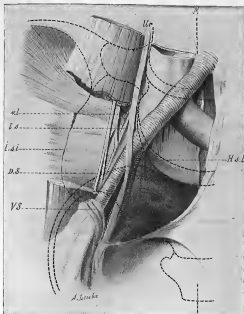



Fig. 1.
Topographie des organes au détroit supérieur.

mètres. Il peut ne pas exister, et la bifurcation se faire au niveau du détroit supérieur. Dans ce cas l'angle interartériel est très considérable.

Le second segment pelvien de l'artère fait en effet avec le premier angle important ouvert en avant et en bas.

Comme rapports, nous répétons que l'interligne sacro-iliaque est à 3 centimètres en dehors de la bifurcation artérielle, que le psoas touche à l'hypogastrique par son bord interne seulement.

Le lombo-sacré est sous l'artère hypogastrique et à un centimètre en dehors d'elle.

Les rapports du péritoine avec l'artère sont décrits avec le méso-côlon pelvien.

## ANATOMIE CHIRURGICALE DU CÔLON PELVIEN

(In *Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien*, Thèse, Paris, 1902.)

I. **Morphogénèse.** — Dans cette étude d'anatomie chirurgicale, nous avons recherché les causes des grandes variations que l'on trouve dans les descriptions du côlon pelvien. Les auteurs anciens décrivaient l'S iliaque, anse courte ramassée dans la moitié gauche du bassin, et précédant immédiatement le rectum, les auteurs récents décrivent au contraire un côlon très long, côlon oméga, côlon sigmoïde, habitant moitié le bassin, moitié l'abdomen.

L'examen de cadavres très nombreux, et de tous âges nous a conduit à considérer ces différents états du côlon pelvien non comme des types différents, mais comme des étapes différentes de l'évolution morphogénétique de l'anse côlique pelvienne.

Le côlon pelvien est dans l'homme, un segment intestinal en évolution vers une disposition finale qui, disons-le de suite, d'après nos recherches, est l'anse courte, accolée par un méso très court dans le segment gauche du bassin.

Cette théorie repose sur les arguments suivants.

Dans la série animale le gros côlon présente une longueur comparative bien plus grande que dans l'homme, c'est le côlon replié.

Taranetzki montre que dans les races humaines le côlon est plus court chez les races supérieures que chez les peuples primitifs.

Th. Rollsenn calcule que chez l'enfant et la femme le côlon est relativement plus long que chez l'homme adulte.

Moynikan décrit le côlon pelvien de l'homme au delà de cinquante ans comme petit et accolé dans le bassin.

Nos mensurations nous ont aussi montré un raccourcissement

réel de la longueur du côlon pelvien avec l'âge (quarante ans, 27 centimètres; soixante ans, 17 centimètres).

Le côlon pelvien est donc en évolution philogénétique et ontogénétique vers un type très court, et situé entièrement dans le bassin.

Cette diminution de longueur est due aux progrès de l'aecolement côlo-pariétal. Originellement, le côlon, depuis l'angle splénique jusqu'au segment anal, forme une longue anse flottante dans l'abdomen, rattachée à la ligne médiane par un long méso vasculaire. Par la suite, l'intestin et son méso s'accolent à la paroi abdominale postérieure de haut en bas; il est créé un segment accolé fixe, et un segment mobile, le premier augmente de hauteur le second diminue de longueur, e'est le côlon pelvien.

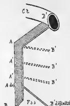


Fig. 2.
Les stades d'accolement du méso-côlon.

Sa longueur réelle dépend de la hauteur que présente l'accolement côlo-pariétal.

Normalement, il descend jusqu'au détroit supérieur (raeine secondaire du mésocôlon pelvien); anormalemcnt il peut s'arrêter aux lombes, à la fosse iliaque (fig. 2).

Le segment libre du côlon est alors d'autant plus grand.

Il nous a semblé que les différentes formes de eôlon pelvien décrites par les auteurs, côlon oméga, anse sigmoïde, S iliaque, étaient des stades différents de cette évolution d'accolement côlopariétal.

Le côlon oméga est une longue anse non accolée dans la fosse iliaque : e'est un côlon libre ilio-pelvien, c'est le type infantile.

Le côlon sigmoïde est le type de l'adulte, côlon pelvien proprement dit, car l'aecolement a atteint le détroit supérieur.

L'S iliaque est le type du vieillard ehez qui l'accolement colopariétal est deseendu dans le bassin et a fixé l'intestin à la paroi pelvienne.

Le dernier stade est l'aeeolement total côlo-pelvien, l'intestin ne présente plus de méso; il nous a été donné d'en voir deux cas.

L'accolement côlo-pariétal se poursuit pendant la vie entière.

II. **Le mésocôlon pelvien.** — Nous avons étudié le mésocôlon pelvien au point de vue de sa longueur et de sa forme.

De même que le côlon pelvien est la portion non accolée de l'anse primitive, de même son méso est le segment non accolé du méso primitif. Il présente deux racines qui se rejoignent à angle variable sur la ligne médiane, et entre lesquelles il s'étend en éventail.

La racine verticale est l'attache mésentérique primitive. Sa hauteur diminue avec le progrès de l'accolement.

La racine oblique ilio-pelvienne est une racine d'acquisition

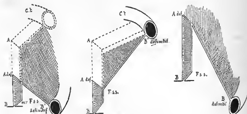



Fig. 3
Les divers accolements du méso-côlon.

secondaire, c'est la limite inférieure du processus d'accolement.

L'accolement méso-pariétal commence par le bord intestinal, et s'avance donc plus bas en dehors que vers la ligne médiane, c'est ce qui crée l'obliquité de la racine secondaire du mésocôlon pelvien, et la fossette sigmoïde.

Nous avons étudié les malformations dues aux variations de cet accolement.

Finalement, nous avons pu établir quatre types distincts de côlons pelviens, suivant leur longueur et celle de leur méso.

1° Côlon pelvien long, avec long méso dont la racine secondaire s'insère haut dans la fosse iliaque (type infantile).

2° Côlon pelvien long avec méso court inséré bas au détroit supérieur.

3° Côlon pelvien court avec long méso, inséré haut.

4° Côlon pelvien court avec court méso collé dans le pelvis (type sénile).

**III. Le fascia rétro-côlique.** — L'accolement côlo-pariétal se fait par union du feuillet gauche du mésocôlon et du péritoine pariétal postérieur primitif. La fusion de ces deux feuillets forme le fascia rétro-côlique. Il a comme dimensions celles mêmes de l'accolement (fig. 4).

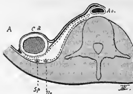


Fig. 4.
Le fascia rétro-côlique en coupe.

Chez l'enfant, les deux lames constitutives sont facilement séparables; chez l'adulte elles le sont encore, et le

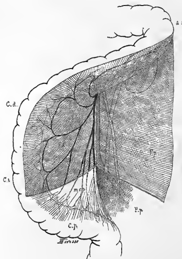



Fig. 5. — Décollement côlo-pariétal.

fascia rétro-côlique forme un plan parfait de décollement sous-intestinal.

On peut, après avoir incisé le péritoine sur le bord externe des côlons iliaque et descendant, puis sur la racine secondaire du mésocôlon pelvien, sur la ligne blanchâtre qui témoigne de la jonction séreuse, détacher complètement les côlons fixes de la paroi.

La séparation qui n'entraîne aucune rupture vasculaire, se fait entre les deux lames constitutives du fascia rétro-côlique.

L'une, ancien feuillet gauche du méso, recouvre la face profonde des artères côliques et se continue avec le feuillet inférieur du mésocôlon pelvien, l'autre, ancien péritoine pariétal postérieur primitif, reste sur la paroi au-devant des vaisseaux et de l'uretère, et se continue avec le péritoine pelvien.

Cette mobilisation massive du côlon lui a rendu sa disposition embryonnaire, reconstituant l'anse libre avec un long méso qui la rattache à la ligne médiane (fig. 5). Cette manœuvre peut être utilisée en chirurgie opératoire.

Elle n'entraîne aucune rupture vasculaire, les injections et les dissections établissent que le fascia rétro-côlique ne présente, hors des capillaires, aucun vaisseau qui anastomose la circulation intestinale avec la circulation pariétale.

**IV. Les artères du côlon pelvien.** — Les artères du côlon pelvien dont le nombre est fixé par Jonnesco à 3, sont en réalité en nombre variable, 2 à 4.

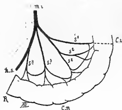


Fig. 6.
4 artères sigmoïdiennes; type infantile.

Ces variations ne constituent pas des anomalies, elles tiennent aux variations de longueur du côlon pelvien. Si le côlon pelvien absorbe le côlon iliaque, le nombre de ses artères augmente et monte à 4 ou 5. Si le côlon s'accole sur une grande longueur, les artères du segment pelvien très court sont en nombre très restreint.

Chez l'enfant on trouve couramment 4 artères sigmoïdiennes (côlon long, oméga) (fig. 6);

Chez le vieillard, deux artères seulement (côlon court, accolé) (fig. 7);

Chez l'adulte 3 artères : c'est le type normal (fig. 8).

Au point de vue chirurgical le fait important était de savoir si

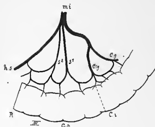


Fig. 7. — 2 artères sigmoïdiennes; type sénile.

l'on pouvait sans s'exposer à une gangrène circonscrite de l'intestin lier une des artères sigmoïdiennes.

Cette ligature peut être nécessaire lorsqu'on pratique une intervention trans-mésocôlique.

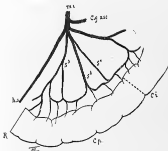


Fig. 8. — 3 artères sygmoïdiennes; type adulte.

Kümmel, qui affirme la possibilité de la ligature pour les côlons descendant et iliaque, la nie pour le côlon pelvien parce que le cercle artériel juxta-intestinal serait insuffisant.

D'expériences cadavériques et animales il ressort que la ligature

d'un tronc artériel sigmoïdien, voire même de deux troncs voisins, ne compromet pas la circulation dans l'anse pelvienne.

V. **Déductions chirurgicales.** — Les déductions chirurgicales que nous avons cru pouvoir tirer de cette étude anatomique sont les suivantes :

Le côlon pelvien, mobile, muni d'un long méso se présente à la technique opératoire comme une anse d'intestin grêle.

Sa morphologie très variable fait que chaque cas comporte des modifications particulières de la technique générale. L'anse très longue et très mobile est très favorable, l'anse très courte, accolée rend la technique très difficile.

On peut par décollement côlo-pariétal mobiliser les côlons fixes, iliaque et descendant, et rendre à l'anse pelvienne sa longueur fœtale, ce qui facilite grandement les manœuvres opératoires.

Le côlon pelvien recouvrant le quart gauche et postérieur du bassin complique la chirurgie des artères sous-côliques : artère hypogastrique, uretère.

Le côlon pelvien long et muni d'un long méso peut être relevé vers l'ombilic, et ce relèvement de l'anse découvre la fossette sigmoïde et les organes sous-côliques.

Le côlon court et muni d'un court méso ne peut être relevé ; pour atteindre le plancher de la fossette sigmoïde il faut traverser le mésocôlon pelvien ; c'est la chirurgie trans-mésocôlique.

## II

# PATHOLOGIE EXTERNE

### FRACTURE COMPLIQUÉE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR DROIT, FRACTURE SUS-CONDYLIENNE EN T. ABSENCE DE CONSOLIDATION APRÈS TROIS MOIS. INGESTION DE TYROÏDINE, CONSOLIDATION RAPIDE.

(Observation personnelle présentée par M. Quénu à la Société de chirurgie. Séance du 30 novembre 1898.)

Cette observation est intéressante par la rapidité de la guérison; nous avons pu par l'ingestion de capsules de thyroïdine consolider en cinq jours cette fracture compliquée datant de trois mois et absolument ballante. L'état était même si grave un mois avant, que l'on avait proposé à la malade une amputation de cuisse. La malade revue cinq ans après ne boite pas, et de sa jambe malade actionne une machine à coudre.

### NOTE SUR UN CAS DE SUPPURATION PROSTATIQUE ET PÉRI-PROSTATIQUE AVEC PRÉSENCE DANS LE PUS D'UN MICROBE STRICTEMENT ANAÉROBIE.

(*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901. En collaboration avec M. Cottet.)

Cette observation est la première qui relate un abcès de la prostate dû à un microbe strictement anaérobie; elle est donc une contribution au rôle que les anaérobies jouent dans les infections de l'appareil urinaire et que l'école de Necker a découvert.

**LA SPLÉNECTOMIE DANS LA SPLÉNOMÉGALIE AVEC HÉPATOPATHIE CIRRHOTIQUE (TYPE CLINIQUE, MALADIE DE BANTI).**

(*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1903. En collaboration avec M. Quénu.)

Dans cet article, nous rapportons la première observation française de splénectomie pour cette affection, et, passant en revue ce type clinique et les interventions pratiquées, nous concluons que l'extirpation de la rate n'est dirigée que contre la tumeur splénique sans que l'on puisse élever la splénectomie, comme Banti, au rang de traitement de choix.

## PATHOLOGIE DU CÔLON ET DE SON SEGMENT PELVIEN EN PARTICULIER

La pathologie chirurgicale du gros intestin, mis à part ses deux segments extrêmes, cæcum et rectum, n'est pas encore écrite. Les affections intestinales sont étudiées en bloc, et la localisation sur le gros intestin n'est pas distinguée. Nous avons essayé de combler en partie, cette lacune, et de décrire dans leur localisation sur le gros intestin des maladies intestinales générales.

De plus le côlon pelvien, segment bien isolé au point de vue anatomique, nous semble mériter aussi une individualisation pathologique, et nous avons étudié en ce qui concerne le cancer intestinal les particularités qu'il présente sur le côlon pelvien.

De là une série de travaux anatomiques, pathologiques, chirurgicaux, prémisses d'une étude complète.

### 1. — LE CANCER DU CÔLON PELVIEN

(*Étude sur le cancer du côlon pelvien*. Société de chirurgie, décembre 1898. En collaboration avec M. E. Quénu.)
(*Thérapeuthique chirurgicale du cancer du côlon pelvien*, Thèse de Paris, 1902.)

Le cancer du côlon pelvien a été pour nous l'objet de diverses publications. Nous en avons donné l'anatomie pathologique topo-

graphique et les symptômes à la Société de chirurgie ; le traitement chirurgical a été l'objet de notre thèse de Doctorat.

**Anatomie pathologique chirurgicale.** — La topographie même de l'anse côlique pelvienne permet de lui reconnaître trois segments distincts ; un d'origine, le segment ilio-pelvien dont la

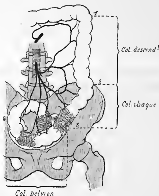



Fig. 9. — Les trois variétés de cancer côlique pelvien.

mobilité est restreinte participant à la fixité du côlon iliaque et à la mobilité de l'anse pelvienne ; un segment de terminaison recto-côlique, fixé dans la concavité sacrée et recouvert de péritoine ; un segment intermédiaire enfin complètement mobile et libre, c'est l'anse pelvienne proprement dite. A ces trois segments anatomiques correspondent trois variétés topographiques de cancers côliques pelviens (fig. 9) :

*a*) Cancer ilio-pelvien ;

*b*) Cancer recto-sigmoïde (Quénu) ;

*c*) Cancer de l'anse sigmoïde.

Il convient d'ajouter un quatrième type, le cancer diffus recto-côlique.

Les cancers ilio-pelviens et recto-côliques sont fixes dès leur

début de par la fixité même des segments intestinaux; le cancer de l'anse est mobile primitivement comme un néoplasme du grêle.

Le cancer ilio-pelvien est plaqué dans la fosse iliaque gauche et au détroit supérieur; il repose sur les vaisseaux iliaques et l'uretère, il est fixe.

Le cancer recto-sigmoïde est enfoui dans la concavité sacrée; c'est aussi bien un cancer rectal élevé.

Le cancer de l'anse, étant donné la mobilité du côlon et la variabilité de sa topographie, est tantôt pelvien, tantôt abdominal, tantôt lombaire.

**Symptomatologie.** — Le cancer du côlon pelvien a une symptomatologie générale que l'on retrouve dans toutes les formes; les signes physiques seuls varient. La période de début est particulièrement intéressante car elle est véritablement la période d'action chirurgicale. « Syndrome côlique », c'est-à-dire, crises de petites occlusions passagères qui sont généralement étiquetées simple constipation, sensation pénible d'arrêt intestinal, ballonnement léger, douleurs assez vives; et ceci sans cause aucune, répété plus ou moins souvent.

La durée est de deux ou trois jours seulement.

A cette période, — nos études ultérieures sur le gros intestin nous l'ont prouvé, — le diagnostic étiologique est impossible à établir, mais le « syndrome côlique » affirmé. répété, justifie à notre sens la laparotomie exploratrice.

L'occlusion complète aiguë est souvent le symptôme de début, mais il n'est le fait initial qu'apparemment.

A la phase de tumeur, les signes physiques varient avec chaque variété de tumeur.

Nous avons à ce sujet étudié les procédés d'exploration du côlon pelvien, palpation combinée recto-abdominale, rectoscopie.

Le cancer recto-sigmoïde n'est pas atteint par le toucher rectal, mais la combinaison de la palpation abdominale en position légèrement inclinée permet toujours de la découvrir devant le promontoire.

Le néoplasme ilio-pelvien est toujours senti par la palpation méthodique de dedans en dehors de la fosse iliaque.

Le néoplasme sigmoïde échappe souvent, c'est encore le toucher rectal ou vaginal combiné à la palpation sus-pubienne en position inclinée qui le décèle le mieux.

La rectoscopie peu pratiquée en France a été étudiée par nous au point de vue des lésions côliques. Le rectoscope atteint toujours le segment recto-sigmoïde et l'anse côlique même, mais suivant la longueur de celle-ci (variations de 12 à 84 centim.). Le segment ilio-pelvien est atteint ou échappe. La rectoscopie est donc subordonnée à la longueur plus ou moins grande du côlon pelvien.

Elle est un excellent procédé d'exploration.

Nous avons pu dans un cas recueillir un fragment de tumeur insoupçonnée.

Cette exploration intrarectale permet ainsi que la connaissance du « syndrome côlique », de ne pas attendre la tumeur pour poser le diagnostic, car la période est alors tardive pour l'intervention.

Nous avons étudié les complications — invagination, infection secondaire du néoplasme.

## II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU CÔLON PELVIEN

Il faut envisager le traitement du cancer côlique pelvien dans différentes situations.

1° Période de calme :
- *a*) Cancer extirpable;
- *b*) Cancer inopérable.

2° Période d'occlusion :
- *a*) Occlusion aiguë;
- *b*) Occlusion subaiguë ou chronique.

3° Période d'infection :
- *a*) Infection locale;
- *b*) Infection péritonéale généralisée.

4° Complications rares (invagination chronique avec ou sans procidence de la tumeur à l'anus, fistule côlo-vésicale).

**Traitement radical. Colectomie pelvienne.** — Les résultats généraux établis sur 81 interventions sont :

Mortalité opératoire = 33,7 p. 100.

Sur les 31 cas de guérison que nous avons analysés, la récidive a lieu dans 40,5 p. 100 des cas.

13 guérisons définitives dont quelques-unes ont été vérifiées six ans et demi (Kœrte), quatorze ans (Krœnlein), quinze ans (Martini), après l'intervention.

La guérison prolongée (de un à quinze ans) est obtenue dans 16 p. 100 des cas.

**Procédés opératoires.** — Nous avons passé en revue tous les procédés opératoires employés pour la colectomie pelvienne.

La critique que nous en avons faite nous a conduit aux conclusions suivantes :

Le procédé idéal est la colectomie suivie de colorraphie idéale (Reybard, 1833).

La colectomie est toujours possible; elle doit être très large.

La possibilité de coapter les deux bouts côliques qui résultent de la résection dépend : *a*) De la longueur anatomique du côlon pelvien ; *b*) De la variété topographique du néoplasme ; *c*) De l'ampleur de la résection.

Le cas le meilleur est le squirrhe « en ficelle » sur le sommet d'une anse pelvienne longue ; la résection très large permet toujours la colorraphie.

Dans le cancer recto-sigmoïde, quelle que soit la longueur du côlon pelvien, la côlo-rectorraphie est toujours impossible et la terminaison de l'intervention est l'ablation périnéale du rectum et un anus iliaque définitif.

Dans les cancers ilio-pelviens et pelviens sur une anse côlique courte, la colorraphie présente des difficultés grandes ou insurmontables.

Force est de terminer l'intervention par la pratique de Madelung : occlusion du segment rectal, et abouchement iliaque du bout supérieur en anus définitif.

Nous avons recherché un procédé opératoire qui permette de terminer toute colectomie pelvienne par la colorraphie idéale, et supprime l'anus contre nature définitif.

Nous l'avons trouvé en la mobilisation du côlon ilio-descendant fixe, et son glissement dans le bassin.

**Mobilisation et glissement du côlon ilio-lombaire.** — Cette manœuvre a pour but de rendre mobile la portion fixe ilio-lombaire du côlon, de pouvoir l'abaisser, et suturer, par conséquent, après colectomie au rectum.

Elle repose dirctement sur l'anatomie du côlon. Elle est possible

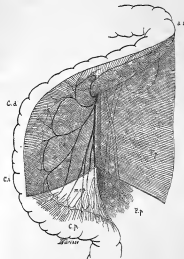



Fig. 10. — Décollement côlo-pariétal.

grâce à la disposition des artères côliques qui rayonnées d'un centre unique, la mésentérique inférieure, peuvent pivoter sans traction autour de leur émergence.

De plus, derrière le côlon et ses vaisseaux, entre lui et la paroi abdominale, se trouve un fascia conjonctif à double feuillet, né de l'accolement pariétal secondaire de l'anse côlique primitive et de la fusion du péritoine pariétal postérieur primitif et du feuillet gauche du mésocôlon primitif.

Ce feuillet est avasculaire ; il n'existe point à travers lui d'anas-

tomose entre la circulation côlique présituée et la circulation pariétale rétro-située. Sur le bord externe du gros intestin il existe seulement le réseau capillaire de Retzyius.

Il est possible grâce à ce fascia de décoller le côlon fixe de la paroi abdominale; le dédoublement passe entre les deux feuillets consécutifs de ce fascia, et ne rompt aucun vaisseau. Le côlon gauche mobilisé ainsi en totalité redevient libre, comme il l'est à l'état embryonnaire et peut être abaissé en masse vers le bassin (fig. 10).

Pour réaliser ce décollement il suffit d'inciser le péritoine sur le bord externe de l'intestin, puis de soulever le côlon et de dégager à sa face profonde.

Le décollement se poursuit en largeur jusqu'à l'aorte, en hauteur jusqu'à l'angle splénique.

Il suffit ensuite de sectionner la racine secondaire pelvienne du mésecôlon pelvien pour obtenir une grande âme mobile étendue de l'angle splénique au rectum.

Après résection du côlon pelvien, le côlon ilio-lombaire peut alors être abaissé par glissement dans le bassin, cette manœuvre rend la colorraphie toujours possible.

Cette mobilisation du côlon lombaire peut être utilisée de différentes façons que schématisent les figures ci-jointes (fig. 11, 12, 13 et 14).

Elle permet la colorraphie sans traction après résection totale du côlon pelvien lorsque les segments intestinaux sont écartés de 12 centimètres l'un de l'autre.

Une suture péritonéale sur le bord externe du côlon, répare ce vaste décollement.

**Technique de la colectomie pelvienne.** — La colectomie pelvienne nous a paru pouvoir être réglée ainsi qu'il suit.

L'impossibilité clinique où l'on est de pouvoir préciser le type anatomique du cancer et de l'âme côlique qui le porte fait que la laparotomie est toujours exploratrice dans une certaine mesure.

La laparotomie latérale est l'incision de choix sur le bord externe du droit.

L'incision médiane doit être réservée aux cas d'incertitude complète.

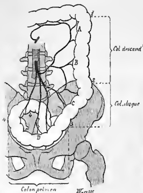



Fig. 11. — Côlon normal.

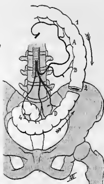



Fig. 12. — Colectomie pelvienne; abaissement et élévation des deux bouts côliques.

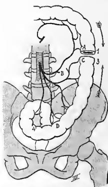



Fig. 13. — Colectomie; élévation du côlon pelvien.

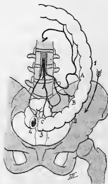



Fig. 14. — Colectomie; abaissement du bout supérieur.

La colectomie proprement dite est régie par deux grands principes :

*a*) L'opération doit être extra-abdominale.

*b*) Le segment néoplasique doit être extirpé comme un sac septique.

La section intestinale doit dépasser les limites néoplasiques de 3 centimètres minimum.

A ce point de vue, nous avons montré avec M. Quénu que les limites apparentes du néoplasme ne sont pas ses limites réelles,

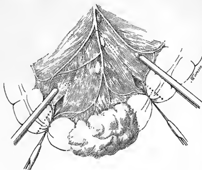


Fig. 15. — Colectomie pelvienne, et résection méso-côlique.

que la paroi intestinale peut être indurée, cartonnée jusqu'à 10 et 12 centimètres du cancer; cette induration est simplement inflammatoire, la section peut donc être faite sans danger en ce point.

Le mésentère doit être réséqué en triangle à base intestinale pour enlever en bloc le néoplasme et les premiers ganglions, et l'artère côlique est liée au sommet du triangle (fig. 15).

Le segment néoplasique doit être hermétiquement fermé par deux fortes ligatures.

La colectomie faite, il faut procéder à la mobilisation et au glissement du côlon ilio-lombaire comme nous venons de le décrire.

La colorraphie est alors toujours possible soit par le mode termino-latéral, soit par l'opposition latéro-latérale.

Dernier temps : la réfection du péritoine lombaire.

**Traitement palliatif.** — Le traitement palliatif comprend deux genres d'opérations : *a*) l'entéro-anastomose; *b*) l'anus contre nature définitif. Nous avons essayé de donner les indications opératoires de l'une et de l'autre.

L'*entéro-anastomose* est impossible à réaliser dans les néoplasmes côliques diffus.

Dans les cancers recto-côliques, l'iléo-rectostomie nous semble réservée aux cas très limités sans adhérences périphériques, et la néo-bouche est toujours bien proche du néoplasme.

Les cancers côliques pelviens et iléo-pelvien sont au contraire les cas propices à l'anastomose intestinale.

La condition essentielle c'est qu'un segment côlique soit libre et abordable au-dessous du néoplasme. Au point de vue anatomique cette condition n'est remplie que dans le cas de côlon long avec large méso. Si l'anse côlique est courte, il est impossible de réaliser l'anastomose. Ici encore la disposition anatomique commande le choix de la technique.

Dans le cancer iléo-pelvien, l'anse côlique sous-jacente, même très courte, est toujours suffisamment libre et mobilisable.

Tous les efforts doivent pourtant tendre à substituer l'anastomose à l'anus contre nature. L'anastomose est aussi palliative que l'entérotomie; ses avantages sont purement moraux.

Quels segments d'intestin convient-il d'anastomoser?

Le bout inférieur est toujours l'anse côlique sous-jacente au néoplasme. Le bout supérieur peut être choisi soit sur le gros intestin, soit sur le grêle.

Nous avons essayé de montrer que l'anastomose côlo-côlique est défectueuse.

Anastomoser le côlon transverse et le côlon pelvien nous semble dangereux par la boucle intestinale que cette union forme et où peut s'étrangler l'intestin grêle (cas de Friede). Il est vrai que pour éviter la boucle, on peut, croyons-nous, solidariser par suture le bord gauche du côlon pelvien, au bord droit du côlon descendant.

L'anastomose côlo-côlique pelvienne, portant immédiatement au-dessus et au-dessous de la tumeur est à rejeter par crainte d'un envahissement rapide de la néo-bouche (cas de Hartmann).

L'anastomose cæco-sigmoïdienne est préférable mais notre

expérimentation sur l'animal nous fait adopter l'iléo-sigmoïdostomie comme procédé de choix.

Discutant les procédés divers d'iléo-sigmoïdostomie, nous sommes arrivés à la conclusion que le mode latéro-latéral est le plus pratique et suffisant, quoique l'anastomose en λ soit le plus rationnel (fig. 16). Les cas cliniques nous ont permis de réfuter l'objection faite à l'iléo-sigmoïdostomie de donner la diarrhée par suppression totale du gros intestin.

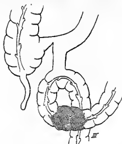


Fig. 16.
Iléo-sigmoïdostomie en Y.

L'*anus iliaque définitif* nous semble devoir être seulement réservé aux cas dans lesquels l'iléo-sigmoïdostomie est impraticable. C'est une méthode d'exception ; un simple pis aller.

Dans la technique que nous avons adoptée, notre préoccupation a été de supprimer complètement le passage des matières dans le bout inférieur, et de faire un anus aussi petit que possible, pour éviter les prolapsus, les ulcérations....

Nous n'avons trouvé la réalisation de ces desiderata que dans la section transversale du côlon, la fermeture complète du bout inférieur, et l'abouchement isolé du bout supérieur à la peau.

Nous en donnons plus loin la technique opératoire.

Nous avons personnellement exécuté ce procédé trois fois avec un très bon résultat. L'anus était relativement continent et le néoplasme ne s'est pas terminé dans une phase d'infection périnéoplasique.

Nous avons enfin envisagé l'*exclusion de l'intestin* qui ne nous semble pas devoir prendre grande place dans cette chirurgie côlique pelvienne, et nous avons montré que dans l'occlusion aiguë par cancer pelvien, la meilleure pratique est la bouche cæcale temporaire qui faisant cesser les accidents immédiats permettra une intervention secondaire en période de calme.

**Anus contre nature par section complète de l'intestin avec réduc-**

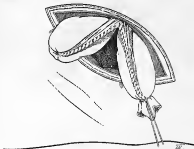


Fig. 17.
Section de l'anse; suture du bout inférieur et du méso.

**tion du bout inférieur** (fig. 17, 18, 19, 20). — Incision classique iliaque gauche.

Nous avons adopté pour la traversée pariétale la technique de

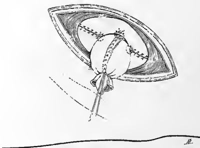


Fig. 18. — Suture côlo-pariétale.

M. Hartmann qui consiste non à couper les muscles mais à passer entre leurs fibres dissociées à la sonde cannelée.

Le péritoine est ouvert dans l'axe de l'incision cutanée; puis le

côlon iliaque recherché; s'il est accolé à la fosse iliaque, la

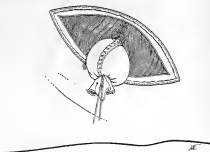


Fig. 19. — Suture côlo-péritonéale.

manœuvre de décollement côlo-pariétal que nous avons décrite est ici employée.

L'intestin est sectionné au thermocautère entre deux puissantes

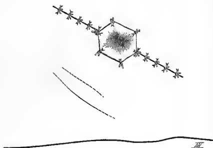


Fig. 20. — Suture côlo-cutanée.

ligatures. Ces fils pénètrent dans le méso à 2 centimètres du bord intestinal afin de comprendre l'anse artérielle juxta-côlique.

Le bout inférieur est invaginé par une suture en bourse, et un surjet très fin suture les lèvres de la section mésentérique.

La suture du bout supérieur à la paroi se fait à trois plans, péritoine, muscles et peau comme l'on voit sur les figures ci-jointes.

### III. — DILATATION DITE IDIOPATHIQUE DU GROS INTESTIN. MÉGACÔLON CONGÉNITAL (MYA). MALADIE DE HIRSCHSPRUNG.

(*Revue de chirurgie*, 1903.)

Cette affection est peu connue en France, où elle est considérée comme une curiosité pathologique.

Nous en avons fait une étude complète afin de combler cette lacune de notre nosographie. Elle est le seul travail d'ensemble sur cette question qui intéresse surtout la pathologie infantile, mais se voit parfois chez des adultes, et est souvent justiciable d'un traitement chirurgical actif et efficace.

**Historique.** — La dilatation idiopathique du gros intestin est une affection que les traités français n'étudient pas. Elle est d'ailleurs rare et il n'en existe que 48 observations.

Les quatre premiers cas appartiennent à Banks et Favalli (1846), Peacock (1871), Chapmann (1878), ils concernent des adultes. Ceux de Gée (1884), Bristowe (1885), Gamne, Futterer et Middeldorft, Cheadle (1886), Hughes (1887) concernent des enfants.

En 1888 paraît le premier mémoire de Hirschsprung, puis un second en 1896. Cet auteur étudie 6 cas et donne une description de l'affection. Entre temps, les cas se sont multipliés, toujours à l'étranger. En France M. Marfan envisage la question dans son article Constipation du *Traité des maladies de l'enfance* (1897).

**Étiologie.** — Il faut remarquer l'inégale répartition suivant les sexes. Sur 45 cas il y a 36 cas chez l'homme, 9 chez la femme. Fenwick avait donné cette proportion pour 16 cas : 13 hommes, 3 femmes.

L'âge a une grosse importance, c'est une maladie de l'enfance. Sur 48 cas, 4 sont congénitaux au sens strict du mot; dans 39 cas les débuts remontent à la première enfance.

Dans 5 cas seulement le début a été tardif de quinze à trente-

deux ans. Aucune malformation personnelle ou héréditaire des malades ne s'allie au mégacôlon ; le mode d'alimentation ne semble avoir aucune influence sur la production de la maladie.

**Anatomie pathologique.** — L'ectasie côlique est généralement extrême. Les auteurs comparent le côlon de leurs sujets à un

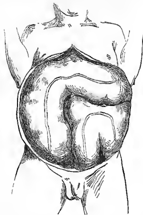


Fig. 21. — (Cas de Fenwick). Dilatation côlique.

intestin de bœuf ou de cheval, à la jambe fléchie sur la cuisse, à un estomac d'adulte. Les mensurations ont donné des circonférences de 31 à 66 centimètres. De tels sacs intestinaux remplissent toute la cavité intestinale et refoulent les autres organes (fig. 21).

Le siège de l'ectasie côlique est variable et on distingue : 1° l'ectasie totale des côlons : 2° l'ectasie segmentaire; 3° l'ectasie partielle, dite diverticulaire. Le côlon pelvien est seul ectasié ou participe à l'ectasie dans la majorité des cas. Lesa utres portions du côlon ne sont prises que beaucoup plus rarement. L'intestin grêle n'a participé à la dilatation que 2 fois, le rectum 3 fois seulement.

La transition est brusque entre la dilatation et le calibre normal, ou bien le passage se fait insensiblement, par une disposition « en entonnoir ». La longueur de l'intestin ectasié est augmentée; le mésocôlon est presque toujours épaissi, infiltré.

L'épaisseur de la paroi du côlon ectasié est doublée et son aspect histologique se résume : hypertrophie totale de la paroi intestinale dans toutes ses couches; modification profonde ou disparition totale de l'épithélium; infiltration diffuse inflammatoire de la sous-muqueuse et de la couche musculaire; hypertrophie musculaire considérable, portant surtout sur les fibres circulaires; artérite chronique.

**Pathogénie.** — Hirschsprung admet une anomalie segmentaire de développement; la dilatation excessive de l'intestin est la cause directe de la stase fécale. Fenwick considère la dilatation de l'intestin comme toujours consécutive à une occlusion mécanique; Trèves est de cet avis, l'obstruction est incomplète, elle peut être forcée, d'où hypertrophie de la musculature des parois.

Mya, Genersich admettent que l'ectasie est une anomalie de développement. Marfan la considère comme une modification consécutive à la constipation congénitale, liée à l'exagération des inflexions de l'S iliaque; la stase des matières explique suffisamment les faits observés dans le mégacôlon.

Concetti envisage deux variétés d'ectasie : une dilatation par malformation embryonnaire avec réaction inflammatoire, qui aboutit à la sclérose côlique; une dilatation avec hypertrophie de la paroi, compensatrice de l'aplasie et de l'atonie de la partie inférieure de l'ectasie.

La dilatation est-elle une ectasie simple, ou une rétro-dilatation au-dessus d'un obstacle côlique ou rectal? L'affection est-elle à proprement parler congénitale? L'hypertrophie de la paroi est-elle primitive ou secondaire? Les auteurs ne sont d'accord sur aucun de ces points essentiels.

Or il n'y a pas d'obstacle réel au cours des matières; dans tous les cas, l'intestin était perméable; d'ailleurs, si un obstacle existait, le terme idiopathique appliqué à la dilatation ne serait pas justifié.

D'autre part, dans 4 cas, dont un concernant un fœtus de sept mois (Ammon), la dilatation existait au moment même de la nais-

sance. La dilatation est donc congénitale, ou fonction plus ou moins tardive d'une malformation congénitale. Quant à l'hypertrophie musculaire de la paroi, elle est vraisemblablement compensatrice, secondaire. La côlite interstitielle est la conséquence de la stase fécale.

Si maintenant, nous recherchons les causes directes de cette

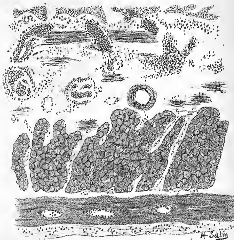



Fig. 22. — (D'après Concetti). Coupe du mega-côlon.

malformation côlique, nous observons que le côlon, plus que toute autre partie du tube digestif, est sujet à présenter des anomalies réversives.

Le côlon en général et surtout son segment pelvien est en pleine évolution morphogénétique ; il n'est pas étonnant qu'il soit le siège d'anomalies par malformations vraies, et l'ectasie côlique doit être considérée comme une malformation embryonnaire qui peut frapper tous les segments du gros intestin, mais avec prédilection celui dont l'évolution anatomique est inachevée, le côlon pelvien.

Au point de vue pathologique, l'ectasie côlique doit être rangée dans la série des malformations du gros intestin et prendre place immédiatement à côté de celles qui se traduisent cliniquement par la constipation infantile : trop grande longueur (macrocôlie), trop gros calibre (mégalocôlon) positions vicieuses et anormales du côlon pelvien (côlon oméga et autres variétés).

**Symptômes.** — La symptomatologie du mégalocôlon est des plus simples et se résume en : *constipation*, *distension abdominale*. Les autres symptômes ne sont que secondaires; ils sont dus, soit à des modifications des deux premiers, soit à toute une série de complications fréquentes.

La constipation est constante; c'est toujours une constipation grave, avec intervalles éloignés de plusieurs jours, de plusieurs semaines, de plusieurs mois entre les évacuations, qui ne sont d'ailleurs pas spontanées. Un malade de Osler, âgé de sept ans, n'avait eu dans sa vie que 5 ou 6 évacuations.

Les purgatifs n'agissent pas et font vomir. Les lavements sont utiles, à condition que la quantité de liquide introduite soit énorme; alors une débâcle se produit.

Pas de rétention pour les gaz; au contraire, ceux-ci s'échappent facilement, abondamment, souvent impérieusement; ils sont d'odeur infecte. Le malade de Bristowe était souvent obligé de se retirer à l'écart pour émettre des gaz très abondants; celui de Concetti « empestait toute la maison »; dans le cas de Walker les vents s'échappaient « avec un bruit de rugissement ».

La constipation existe dès la naissance dans la moitié des cas; le méconium, dans 5 cas, n'a été rendu que tardivement, du troisième au cinquième jour; dans les autres cas, la constipation paraît débuter après le rejet du méconium. La constipation peut apparaître plus tard, à deux mois, trois mois, exceptionnellement à vingt-quatre ans (Woolmer), à cinquante ans (Favalli).

Elle est progressive, les malades sont voués à une série de crises d'occlusion intestinale; la mort est fréquemment due à une occlusion complète.

L'état des selles présente des points importants. Dans le cas de nouveau-nés et de très jeunes enfants, les selles ne ressemblent en rien aux fèces de cet âge; elles sont noirâtres, composées de

scybales dures et de liquide brun; elles ont une odeur horrible. Chez l'adolescent ou l'adulte l'émission des scybales est pénible et douloureuse.

Les fèces sont émises ordinairement en petite quantité, puis de temps à autre, une débâcle survient. Le malade n° 6 de Hirschsprung (dix ans) a une débâcle qui remplit « trois vases de nuit », le n° 2 de Concetti (huit ans) rend en cinq jours, après lavements forcés, 10 kgr. 600 de matières fécales.


Fig. 23.
(D'après Griffith).
Distension abdominale.

La distension abdominale est toujours considérable; elle est « en tonneau » (Futterer), « en ballon » (Trèves). Les mesures de la circonférence abdominale sont, par exemple : 75 centimètres pour un enfant de huit ans (Concetti); 67 centimètres pour un enfant de dix-sept mois (Fenwick) (fig. 23).

Le malade de Formad se montrait dans les foires en qualité d'homme ballon. Dans le cas de Griffith les parents avaient peur « que le ventre ne crevât ». La distension gazeuse a nécessité quelquefois une ponction abdominale. Les malades ont toujours le gros ventre de femme enceinte, qui diminue peu à la suite d'une débâcle.

Ce gros ventre peut exister dès la naissance; une fois il a gêné l'accouchement, une fois on l'a constaté chez un fœtus de sept mois; le malade de Mya avait à sa naissance un abdomen météorisé et vomissait. Plus souvent la distension abdominale apparait au bout de quelques mois seulement et semble consécutive à la grande constipation.

La distension est ordinairement généralisée, et le maximum se trouve entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Elle est quelquefois plus marquée en quelques points de la partie inférieure ou de la partie supérieure de l'abdomen. On voit des mouvements péristaltiques qui soulèvent toute la paroi. Celle-ci est quelquefois amincie, parfois œdématiée. L'auscultation peut faire entendre des borborygmes nombreux.

A la palpation abdominale, au toucher rectal on perçoit l'accumulation des matières comme une grosse tumeur dure : c'est le fécalome de Demons. La tumeur peut être pierreuse, elle peut se déformer, s'aplatir sous la pression; elle diminue ou disparaît même après une débâcle. L'anus est serré; le rectum, souvent de calibre normal, est quelquefois dilaté; il peut être vide ou rempli de fèces. Il faut quelquefois procéder à un véritable accouchement rectal. Une complication fréquente est la côlite; la diarrhée n'apparaît qu'avec les poussées aiguës ou avec les lésions ulcératives de la muqueuse. Souvent cette diarrhée est terminale.

La rétention fécale et la dilatation abdominale amènent des troubles nombreux de la nutrition et de l'exercice des fonctions. Les enfants sont davantage frappés dans leur état général; ils sont frêles, amaigris, rachitiques; à dix ans, un malade d'Osler pesait 22 kilogrammes. Le diaphragme soulevé comprime le cœur, les poumons. Quelquefois cependant, le développement s'accomplit normalement.

La rétention fécale amène des troubles de résorption : l'albuminurie est presque constante, l'indicanurie fréquente. L'intoxication a des degrés variables. Fenwick a noté une compression de deux uretères avec rétention rénale et hématuries graves.

Les douleurs accompagnent la constipation. Souvent intermittentes, elles disparaissent avec la débâcle, deviennent de vives coliques au moment de l'obstruction. Il peut y avoir une sensation constante de pesanteur gênante.

L'âge de la mort est réparti de la façon suivante : dans les dix premiers jours, 1 cas; dans les six premiers mois, 4 cas; de six mois à un an, 3 cas; de un an à cinq ans, 10 cas; de huit ans à quinze ans, 5 cas; âge adulte, 7 cas.

Les causes de la mort par ordre de fréquence sont les suivantes : sur 30 cas, 11 cas d'obstruction intestinale, 3 aigus, 8 chroniques; 10 cas de colique aiguë, 4 de thérapeutique chirurgicale; pneumonie, asystolie, mort subite, cause inconnue, de chacune 1 cas.

**Diagnostic.** — Il semble facile. Constipation opiniâtre, distension abdominale, reptation des anses intestinales n'apparaissent, toutes trois, avec une telle exagération que dans cette maladie.

Il y a pourtant eu des erreurs de diagnostic et on a cru à la péritonite tuberculeuse, au gros ventre du rachitisme, à l'appendicite.

La péritonite tuberculeuse ne s'accompagne pas d'une pareille constipation, ni d'une telle reptation; les enfants atteints d'ectasie côlique peuvent être rachitiques, mais le gros ventre rachitique ne s'accompagne pas non plus d'ectasie ni de reptation; quant à l'appendicite elle survient par crises aiguës.

Chez l'adulte, l'ectasie côlique peut être une source de confusions, notamment avec les tumeurs, l'occlusion par rétrécissement du grêle.

**Traitement.** — Pour lutter contre la constipation, les purgatifs huileux et salins qui provoquent des vomissements ne doivent pas être préconisés.

Le lavement rectal est souvent sans effet. Le lavement porté avec une sonde à 15, 20, 55 centimètres de profondeur agit toujours efficacement et provoque l'émission des gaz et des matières. Le lavement côlique doit être journalier; la quantité de liquide introduit doit être grande.

Le massage peut donner de bons résultats; le lavement électrique sera employé dans les phases d'obstruction. La diète alimentaire doit être très sévère.

Malgré les soins médicaux, l'amélioration peut être nulle, et la marche progressive de l'affection, des complications graves nécessitent un traitement plus actif.

On a fait des ponctions intestinales, qui ont été bien supportées; les interventions directes, colostomies, laparotomies exploratrices, laparotomies avec ponction de l'anse côlique, colopexies, colectomies ont donné une mortalité de 30 p. 100.

La formule thérapeutique ne peut être fixée, cependant la colectomie et la colopexie semblent pouvoir être écartées; la colectomie devrait être réservée aux ectasies segmentaires et diverticulaires, avec menace d'une récidive *in situ* ou d'une participation des autres segments côliques; l'anastomose intestinale, iléo-sigmoïdostomie, conviendrait aux cas d'ectasie totale, avec l'inconvénient de laisser dans l'abdomen les énormes sacs intestinaux formés par l'ectasie côlique.

*En résumé*, la dilatation dite idiopathique du gros intestin est une maladie du premier âge. Elle cause de graves désordres qui amènent la mort dans les premières années de la vie, quoique,

dans des cas exceptionnels, la maladie puisse n'apparaître que dans l'âge adulte.

Elle est caractérisée essentiellement par une constipation opiniâtre, allant jusqu'à l'obstruction complète, et une énorme distension abdominale.

Le traitement médical ininterrompu peut donner des résultats, s'opposer du moins à l'aggravation des phénomènes.

Le traitement chirurgical (colectomie) est efficace, il deviendra peut-être réellement curatif le jour où une meilleure connaissance de l'affection permettra de préciser les indications et de régler les détails de l'intervention.

### IV. — L'ULCÈRE SIMPLE DU GROS INTESTIN

(*Revue de Chirurgie*, 1903. En collaboration avec M. E. Quénu.)

Nous avons essayé, à l'aide de 31 observations trouvées dans la littérature médicale, et d'une observation personnelle, de faire une étude générale de l'ulcère simple du gros intestin.

M. le Prof. Tédenat nous a fait l'honneur de nous confier trois observations inédites.

Cette étude n'a pas encore été entreprise, les observations publiées étaient considérées comme des raretés.

Nous avons pu apporter une importante contribution à la théorie de Cruveilhier que « les considérations sur l'ulcère de l'estomac s'appliquent parfaitement aux intestins grêle et gros ».

L'historique de cette question nous montre trois périodes; une première qui date de Cruveilhier même où l'ulcère du gros intestin est admis et décrit; malheureusement il manque aux descriptions de cette période la sanction de l'histologie pathologique, et bien des observations concernent des cas de syphilis (Cruveilhier), tuberculose (Rogée), côlite ulcéreuse (Gamgee), etc.

La seconde période est une époque de réaction où les idées allemandes sur « l'ulcère peptique de l'estomac » amènent à nier logiquement l'ulcère du gros intestin.

La troisième période est l'époque actuelle; l'ulcère d'estomac est définitivement caractérisé non par un facteur spécial et unique, mais bien par ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques, abou-

tissant de conditions étiologiques diverses ; l'ulcère du gros intestin prend place dans les ulcères simples à côté de ceux de l'estomac, du duodénum, de l'œsophage, de la vessie, du vagin, des voies biliaires.

**Étiologie.** — Rien de net, sinon la fréquence de la constipation habituelle, sans douleurs abdominales, souvent congénitales ; mais à côté de cette coprostase favorisant les lésions muqueuses par les fèces, il faut faire place à la constipation qui alterne avec la diarrhée, qui s'accompagne de crises douloureuses ; et celle-là est la conséquence, non la cause de la lésion intestinale.

Le plus souvent unique (19 fois sur 27), l'ulcère a pour siège de prédilection le côlon pelvien, puis le cæcum et les angles côliques. Il occupe de préférence *les portions dilatées, en amont des points normalement rétrécis*, sur le cæcum, le rectum, le côlon pelvien, aux points où l'arrêt des matières est le plus long, la coprostase presque physiologique. Semblable, comme aspect, à l'ulcère gastrique, auquel il est parfois associé, il est ovale ou circulaire, varie comme dimensions de celles d'un pois à celles d'une pièce de 5 francs. Autour de lui la muqueuse est ordinairement saine, quelquefois rouge et enflammée ; quelquefois blanche, dure, avec des bandes, vestiges d'une cicatrisation incomplète, qui rayonnent vers le centre de l'ulcère. De l'inflammation chronique peut résulter un épaississement, parfois énorme, de la paroi intestinale autour de l'ulcère, d'où possibilité d'un véritable cylindre rétréci, dont la paroi interne est totalement ulcérée.

Nous devons rapprocher ces faits de ces pseudo-néoplasmes inflammatoires que l'on a décrits sur le gros intestin et remarquer que le siège électif de ces épaississements pariétaux est le cæcum, en raison, peut-être, de la richesse spéciale de la région en tissu lymphatique.

La profondeur de l'ulcération est variable ; la muqueuse et la sous-muqueuse sont généralement frappées, et la musculeuse forme le fond de l'ulcère ; plus avancée, la lésion n'a plus pour barrière que la couche péritonéale, peu ou beaucoup épaissie suivant la rapidité de l'évolution. Dans ce cas, les berges sont disposées en gradins correspondant aux couches superposées de la paroi. L'ulcère a une tendance térébrante.

Histologiquement, il s'agit d'une ulcération due principalement

à la nécrose des couches superficielles de la muqueuse, accompagnée d'un processus inflammatoire très modéré dans la partie sous-jacente de la muqueuse. Les lésions dominantes sont celles d'une endartérite, tantôt non oblitérante, tantôt thrombosante ; oblitération complète par un tissu fibreux cicatriciel pénétré lui-même de quelques capillaires (fig. 24, 25 et 26).

La cicatrisation est possible, et selon la profondeur de l'ulcère



Fig. 24.
Ulcération de la muqueuse rectale.

le bloc inodulaire, plus ou moins gros et dur, peut produire un véritable rétrécissement cicatriciel, soit annulaire, soit pariétal ; mais, dans tous les cas, ce sont des lésions peu étendues, toujours beaucoup moins grandes que l'ulcère même, étant donnée la rétractilité du tissu inodulaire.

L'évolution opposée est la perforation fréquente, puisque sur 24 observations, nous la trouvons 19 fois ; et l'ulcère mérite bien le nom d'ulcère perforant. Elle se produit généralement au centre de l'ulcère disposé en cône ; c'est une perte de substance taillée à l'emporte-pièce, à bords réguliers, taillés à pic. Sa grandeur est variable : celle d'une pièce de 5 centimes, d'une plume d'oie. Dans

ces cas, la perforation est régulièrement ou irrégulièrement arrondie. Dans d'autres, elle est linéaire, fissuraire. La rétraction de la musculaire provoque parfois une sorte de prolapsus de la muqueuse; vue à l'extérieur, la perforation présente l'apparence d'un anus contre nature. La perforation peut se faire en pleine

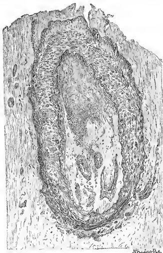


Fig. 25.
Coupe de l'artère thrombosée.

cavité péritonéale, et une péritonite généralisée s'ensuit immédiatement, sans que ses caractères aient rien de particulier. Ou bien, la péritonite est circonscrite, l'abcès gazeux a été signalé. La perforation, l'ulcère siégeant sur les segments côliques accolés à la paroi abdominale postérieure, peut se faire à la face postérieure de l'intestin. Le foyer phlegmoneux est alors extra-péritonéal et siège dans les lombes ou la fosse iliaque. Le reste de l'intestin est reconnu sain dans presque toutes les observations. Les autres viscères aussi. Mais on conçoit facilement que l'ulcère intestinal puisse

être le point de départ d'une infection à distance, généralisée ou localisée (abcès du foie, pleurésies purulentes, adénopathies, etc.).

La pathogénie est encore obscure. Malgré certains auteurs, la théorie peptique doit être rejetée ; arrivé au côlon, le suc gastrique ne saurait plus agir. Pas plus que pour l'estomac, l'expérimentation ne permet d'admettre l'origine névro-trophique, ni, malgré Virchow, l'action primitive des troubles circulatoires locaux. Il faut penser, comme pour l'estomac, que le point de départ est inflammatoire. Mais pour nous, les lésions d'endardérite aiguë ou subaiguë, oblitérante ou non, que révèlent les examens histologiques, semblant jouer un rôle plus important qu'on ne le dit. Elles semblent tenir sous leur dépendance la lésion nécrosique muqueuse ; dans les appendicites grangreneuses, dans les lymphangites gangreneuses, dans tout processus aigu de gangrène septique, ne sont-elles pas la lésion initiale et principale qui provoque la nécrose hémorragique ? Les lésions des petites artérioles de la paroi intestinale nous apparaissent donc comme la lésion initiale, intermédiaire à la cause étiologique et à la nécrose hémorragique, qu'elle tient sous sa dépendance. Ces lésions artérielles peuvent, évoluant avec rapidité, entraîner des lésions nécrotiques aiguës ; mais, si au

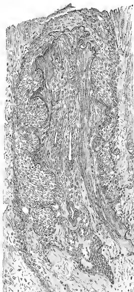



Fig. 26.
Coupe de l'artère.

contraire elles se produisent avec lenteur, ne peuvent-elles laisser la muqueuse dans un état d'intégrité apparente, tout en créant dans la paroi intestinale une prédisposition dystrophique à une ulcération ultérieure par une cause occasionnelle? Sur ce terrain dystrophique, une lésion banale de la muqueuse semble pouvoir perdre toute possibilité de cicatrisation, et acquérir toutes chances de chronicité.

Or cette adultération des tissus intestinaux par lésions vasculaires, si elle est le fait fréquent des toxémies, comportera aussi d'autres facteurs étiologiques : ainsi la vieillesse, des états dystrophiques encore inconnus, une septicité constante élevée du contenu intestinal, des petites infections passagères, par inoculation directe de l'intestin, toutes conditions qui peuvent créer une altération des éléments de la paroi intestinale.

Sur ce terrain, pathologiquement préparé, une lésion quelconque pourra dégénérer en ulcère chronique. En d'autres termes, l'ulcère simple ne serait pas un, au point de vue pathogénique, mais l'aboutissant de causes très variables, de lésions occasionnelles variables aussi, mais sur un terrain anatomique dystrophié par des lésions vasculaires, engendrées elles-mêmes par une intoxication générale d'origine bactérienne ou non.

**Symptômes.** — Les malades atteint, d'ulcère chronique du gros intestin sont des constipés habituels, et d'ordinaire de grands constipés. Cette constipation, parfois congénitale, parfois simplement ancienne, est une simple paresse de l'intestin à évacuer son contenu. Et l'hygiène habituelle permet de régler les selles, avec plus ou moins de difficultés, il est vrai.

Mais vient un moment où la constipation change de caractère. La douleur apparait; elle nous semble le premier symptôme de l'ulcère. Elle est fixe, et ce point a une importance capitale; elle siège à la région cæcale, à l'angle hépatique, sur le côlon pelvien. C'est une douleur continue, parfois assez peu intense pour ne pas éveiller particulièrement l'attention des malades et être naturellement rapportée par eux à leur constipation habituelle. Cette douleur présente des exacerbations caractéristiques. Parfois sans cause, parfois succédant aux repas, à intervalle régulier de deux heures dans le cas de Morel et Secheyron, la douleur devient aiguë,

térébrante, profonde, presque syncopale. Entre temps, elle n'est qu'une gêne, une sensation de pesanteur. La douleur à distance existe de même; elle est liée alors à un spasme secondaire de l'intestin; c'est une colique passagère. La constipation change ainsi de caractère, et la « crise côlique » se constitue peu à peu.

Avec un cortège de douleurs locales fixes, la constipation s'affirme, dure deux, trois jours; l'abdomen se météorise légèrement; parfois un ou deux vomissements alimentaires, une légère ascension de la température, une rapidité anormale du pouls due à une légère intoxication intestinale, une altération des traits; la crise de constipation cesse soudain par une émission abondante de gaz et de matières soit solides, soit diarrhéiques. Cette crise est de gravité variable; elle peut n'être constituée que par une simple colique de quelques heures, avec exacerbation de la douleur fixe et légère irradiation; elle peut, à l'inverse, aller jusqu'à une occlusion intestinale presque complète.

Ces symptômes n'ont rien, comme on le voit, de particulier. *Sauf la douleur constamment fixe, qui révèle une lésion quelconque, c'est la crise côlique, le syndrome commun, dû à la réaction de l'intestin à une irritation quelconque.*

Mais ils diffèrent nettement de la constipation simple; ils *signifient quelque chose*, et comme symptômes prodromiques, ils ont une incontestable valeur.

La *perforation* est la plus importante des complications, et pour ainsi dire la fin naturelle de l'ulcère. Sa fréquence est relativement très grande (19 fois sur 27 cas). Mais, dans l'interprétation de ce chiffre, il faut tenir compte de ce que toutes les observations de perforation avec péritonite sont publiées, alors que la plupart des ulcères en simple évolution sont méconnus cliniquement.

Sur ces 19 cas de perforation, le côlon pelvien vient en tête, puis le cæcum, le côlon ascendant, le côlon descendant, l'angle splénique, l'angle hépatique. La perforation est unique dans la très grande majorité des cas (16 sur 19). C'est l'ulcère perforant aigu, « qui ne se révèle que par la perforation ».

Elle est quelquefois *soudaine*, l'ulcère ayant été latent jusque-là. Cette forme semble fréquente. Mais la proportion exacte ne saurait être donnée, car toutes les perforations sont publiées, et non les autres formes cliniques.

La perforation se produit parfois avec une aggravation progressive des symptômes, des douleurs, de la constipation; dans le cas de Morel et Rispail, le diagnostic posé fut : occlusion intestinale progressive; dans le cas de Southam, la mort survint subitement chez un vieillard de soixante-sept ans, qui présentait une aggravation de ses douleurs et de sa constipation.

Rien de spécial dans la symptomatologie de cette perforation avec péritonie généralisée ou enkystée, ou avec phlegmon souspéritonéal.

Lorsque l'ulcère s'accompagne de *sténose côlique*, la symptomatologie du rétrécissement intestinal se dessine peu à peu. C'est une *occlusion chronique* qui se termine parfois par une occlusion complète, aiguë.

L'ulcère côlique parfois s'accompagne de distension paralytique des anses intestinales, sans rétrécissement vrai du calibre en un point quelconque des côlons. Cette distension est fonction directe d'une infection de ces segments d'intestin, lorsqu'elle est localisée, du péritoine, lorsqu'elle est généralisée.

L'ulcère côlique forme parfois *tumeur abdominale*. L'infiltration en plaque des parois intestinales, la réaction péritonéale environnante, les adhérences grêles, forment une véritable tumeur, ici mobile, là fixe, qui ne laisse pas que d'en imposer pour un néoplasme intestinal; c'est le cas de Morel et Secheyron; ce sont ces « pseudo-néoplasmes inflammatoires » de l'intestin dont quelques-uns probablement sont consécutifs à des ulcères simples.

Lorsque la dilatation ne porte que sur une anse intestinale, on trouve à la palpation une tumeur abdominale, sonore à la percussion, de volume variable, qui peut disparaître après une purgation, qui peut faire saillir la paroi abdominale.

*L'hémorragie* enfin est rare, mais possible. Elle semble presque toujours légère dans l'ulcère du côlon, mais peut acquérir une réelle gravité dans l'ulcère rectal.

Quel est l'avenir de ces ulcères côliques ?

L'observation de Chvostek permet d'affirmer que l'ulcère peut guérir par une simple cicatrice légèrement rétractile, sans sténose secondaire; mais ces cas semblent véritablement rares.

La cicatrisation ne peut-elle se faire de même par une bride intra-intestinale, saillante dans la cavité côlique, et cette bride

ne peut-elle être une des causes de ces désordres intestinaux, constipation douloureuse, spasmes localisés du côlon, petites occlusions passagères, qui très souvent restent sans explication étiologique? Toutes les hypothèses sont permises dans ces questions neuves.

L'ulcère du côlon est donc, comme le disait Cruveilhier, une affection bénigne, si on la compare au cancer, puisqu'il est des cas certains de guérison; *mais c'est une lésion grave, si l'on songe à l'avenir des malades*, menacés d'une marche progressive vers la perforation, ou d'une guérison soit au prix d'une sténose secondaire, soit au prix de brides péri-côliques. Resterait une dernière éventualité à considérer. L'ulcère côlique peut-il se transformer en épithélioma? Aucune observation ne nous permet de répondre, mais les données anatomo-pathologiques actuelles sur la transformation des ulcérations muqueuses, et spécialement des ulcères gastriques, nous permettent d'accepter cette hypothèse comme rationnelle.

**Diagnostic.** — Le *diagnostic* ne saurait prétendre à grande précision. Cependant, la constipation spasmodique douloureuse avec douleur fixe, spontanée et provoquée, et constamment la même, a une valeur très grande; elle signifie qu'il y a une lésion locale qu'il nous faudra préciser.

Dans les côlites, au contraire, existent des douleurs généralisées au côlon, irradiées dans l'abdomen, et la palpation de l'intestin est douloureuse sur tout son trajet.

Un second point peut servir à les distinguer : l'état des selles. Dans toutes les côlites, il y a rejet de pus, de fausses membranes, de glaires sanguinolentes, s'il y a des ulcérations muqueuses. Dans l'ulcère, ces signes manquent, en raison vraisemblablement du peu d'étendue de la perte de substance et, par conséquent, de la surface de sécrétion ou de saignement.

*Les côlites ont des symptômes diffus, étendus à toute la longueur du gros intestin; l'ulcère côlique ne présente que des symptômes localisés.*

Mais ces symptômes locaux sont communs à plusieurs affections localisées du gros intestin, et une fois les côlites écartées, le diagnostic doit envisager successivement la bride péri-côlique, l'épi-

théliome au début, l'ulcère simple. La distinction est-elle possible? Bien difficilement, dans l'état actuel des choses. Et en particulier on ne saurait guère distinguer l'hypertrophie inflammatoire, le néoplasme, la tuberculose hypertrophiante, principalement au cæcum. Mais de ces confusions, l'importance est moindre, car le fait intéressant est de reconnaître l'existence d'une lésion côlique localisée. De là, en effet, résulte la thérapeutique.

**Traitement** — Il est inutile d'insister sur l'indication et la technique de la laparotomie d'urgence en cas de perforation, sur le traitement chirurgical des foyers extra-péritonéaux, ou de péritoines enkystés ou diffus.

Quant à la lésion non perforée, on ne peut décrire son traitement chirurgical que théoriquement. Cependant, quelle que soit la lésion locale diagnostiquée, tumeur, ulcère ou bride, nous pouvons dire qu'elle relève de la laparotomie exploratrice, en principe médiane. L'ulcère en particulier, quand on le reconnaîtra à une modification de la séreuse, sera traité par l'invagination s'il est grand. Mais cela n'est possible que si une altération de la séreuse révèle le siège de la lésion.

### REMARQUES SUR QUATRE CAS DE KYSTES HYDATIQUES NON SUPPURÉS, OPÉRÉS

(*Revue internationale de thérapeutique*, 1898. En collaboration avec M. E. Quénu.)

L'évolution clinique différente de ces quatre cas nous a conduits à discuter l'hypothèse d'une intoxication hydatique chronique.

Comparant les observations I et III nous voyons deux malades portant tous deux un kyste hydatique de même volume environ, dont l'une maigrit considérablement en quelques semaines, tombe dans une véritable phtisie hydatique, dont l'autre engraisse au contraire de deux kilos dans les huit jours qui précèdent l'opération et se retrouve dans un état parfait de santé générale. Sitôt après l'opération, la première malade recouvre l'appétit, reprend des forces, engraisse de 11 kilos en deux mois, revient à son état de santé antérieur.

La même maladie retentit dans un cas sur l'organisme entier,

dans l'autre, se comporte comme une affection purement locale. D'où provient cette opposition apparente? Cette déchéance organique est rarement observée; certes, elle est toujours le stade ultime de l'affection, lorsque la phase des grandes complications est arrivée; infection du kyste, infection hépatique, lésions secondaires cardio-vasculaires, pulmonaires. Elle semble rare comme phénomène précoce accompagnant un kyste dont l'évolution est simple, dénuée de toute complication. Le professeur Dieulafoy la signale et l'attribue à l'intoxication par l'hydatine; c'est l'explication que nous avait suggérée l'observation de notre première malade. La toxicité du liquide hydatique est connue depuis les travaux de Mourson, de Schlagdenhauffen, de Virou, et l'intoxication hydatique bien établie par Finsen, Debove, Achard, mais dans des cas bien spéciaux. Tous les cas cliniques rapportés, toutes les expérimentations montrent une intoxication aiguë, massive, peut-on dire après ample et rapide résorption du liquide hydatique, suite de rupture spontanée ou thérapeutique du kyste. A côté de ces cas d'intoxication aiguë dont la symptomatologie varie depuis la simple éruption d'urticaire jusqu'aux grands accidents, algidité, asphyxie toxique imminente, inhibition cérébro-médullaire, mort subite, en raison directe de la quantité et de la toxicité du liquide résorbé, n'existe-t-il pas une intoxication lente, progressive, due à une résorption continue et peu abondante de ce même liquide toxique: ne peut-il exister, somme toute, un empoisonnement causant une déchéance générale et progressive de l'organisme, à côté d'un empoisonnement aigu pouvant entraîner brusquement les troubles les plus graves?

Les propriétés bio-chimiques de la vésicule hydatique et de son liquide, sont favorables à la dialyse lente et à petites doses de la toxalbumine qu'elle contient. Mais cette dialyse est soumise, dans sa valeur quantitative, aux variations mêmes des différents facteurs en présence.

En première ligne, l'état de la membrane dialysante. Aucune notion précise n'existe encore à ce sujet. Dans notre cas, la couche externe fibreuse du kyste était atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse, mais non infectée, car sa culture resta stérile. Peut-être est-ce une condition qui en augmente la puissance dialytique.

De même importance primordiale, la quantité de toxine et sa puissance toxique; les recherches de Virou sont précises à cet égard. La toxine varie dans sa quantité et sa puissance en raison directe de la vitalité du kyste; grande aux heures de développement et de reproduction, faible ou nulle aux heures de régression ou de mort. Notre cas concernait un kyste à rapide développement.

Dernier facteur enfin, la puissance absorbante des tissus où se déverse le kyste. Ici, rien de précis. Les séreuses jouissent à l'égard du liquide hydatique des mêmes propriétés que pour les liquides organiques, propriétés variant du reste avec l'état de leurs réseaux lymphatiques. Quant aux autres tissus, leurs propriétés sont inconnues à cet égard. Il semble logique, pourtant, de croire que, plus le développement des vaisseaux sanguins et lymphatiques autour du kyste sera abondant, plus l'absorption sera favorisée. Or, les kystes à rapide développement, à vitalité intense, entraînent autour d'eux dans la glande, une néoformation cellulaire, une vascularisation abondante; les kystes à développement lent, et surtout en voie de régression, sont au contraire entourés de tissu scléreux, peu vasculaire; l'absorption par les tissus périphériques doit être intense dans les premiers, faible ou nulle dans les seconds, notre cas concerne un kyste à rapide développement.

Il existe enfin un facteur général, l'état du filtre rénal. Les urines sont-elles toxiques en cas de kyste hydatique? c'est un point qui appelle de nouvelles expériences : nous n'avons pas pratiqué cette recherche dans nos cas, mais l'importance de l'état rénal est un fait de pathologie générale certainement ici applicable.

Comment se combinent ces facteurs dans l'intoxication hydatique massive? certainement ainsi : rupture large du kyste, spontanée ou chirurgicale, présence de toxine (kystes de développement ou de reproduction, Debove et Achard), rupture dans un tissu très absorbant (le péritoine toujours). S'il existe au contraire une dialyse lente et à petites doses, dans les tissus peu absorbants, l'intoxication sera lente, progressive, chronique.

En résumé, il semble qu'il faille distinguer deux degrés dans l'intoxication hydatique avec tous les intermédiaires du reste. Intoxication aiguë, massive, d'un côté, dont la symptomatologie solennelle est bien connue actuellement; intoxication chronique, à petites doses, de l'autre, dont l'expression symptomatique est peu

bruyante, mais progressive, générale, sans localisation élective sur aucun appareil.

Cette symptomatologie générale est identique du reste à l'anémie grave que cause chez l'homme le bothriocéphale, à l'intoxication par ce parasite que MM. Schaumann et Tallevisst viennent de réaliser expérimentalement; peut-être la toxine de l'hydatide a-t-elle comme celle du bothriocéphale une action destructive sur les hématies; peut-être cette intoxication organique est-elle une propriété générale de tous les parasites.

## TRAVAUX SUR LE PLEXUS BRACHIAL ET LES PARALYSIES RADICULAIRES

**Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule** (en collaboration avec M. Guillain). *Archives générales de médecine*, août 1898.

**Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial** (en collaboration avec MM. Huet et Guillain). *Société de neurologie*, 5 juillet 1900.

**Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial** (en collaboration avec MM. Huet et Guillain). *Congrès international de médecine*, Paris, 1900. *Revue neurologique*, décembre 1900.

**Les paralysies radiculaires du plexus brachial** (en collaboration avec M. Guillain). Avec une préface par M. le professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de médecine en 1901.)

**1° Topographie du segment intrarachidien des racines brachiales. — Influence des mouvements du bras sur les racines et la moelle.** — Au cours d'expériences entreprises pour étudier l'influence sur les racines du plexus brachial des traumatismes de l'épaule, nous avons été amenés à décrire la topographie de ces racines dans leur segment intrarachidien.

De leurs origines médullaires à leur sortie rachidienne, les cinq racines du plexus ont toutes une direction oblique, mais leur degré d'obliquité par rapport à un plan horizontal est différent pour chacune. L'obliquité est croissante de la cinquième paire cervicale à la première dorsale, cette dernière est presque verticale, parallèle à la moelle. La racine motrice est moins oblique que la sensitive; le ganglion est horizontal. A ce segment intrarachidien succède le segment extrarachidien. Dans ce deuxième segment les

troncs nerveux convergent vers la région du plexus proprement dit et forment ainsi un triangle à base vertébrale.

La direction d'un même tronc nerveux est différente dans ses deux segments intra- et extrarachidien.

A leur sortie du rachis (extrémité des apophyses transverses, sauf pour la dernière paire) leur direction forme des angles nets. La constatation de ces angles et leurs modifications dans les mouvements de l'épaule sont fort importantes.

La 7e racine, racine axiale du plexus, a une direction rectiligne; elle est la bissectrice du triangle que forme le plexus. Les deux racines supérieures (5e et 6e) forment un angle obtus ouvert en bas; les deux racines inférieures, un angle obtus ouvert en haut. La 1re paire dorsale décrit autour de la 1re côte, après son angle sous-pédiculaire ouvert en haut, un angle péricostal ouvert en bas.

Au cours des mouvements de l'épaule, ces angles se modifient. L'élévation du bras et l'abaissement de l'épaule ont la même répercussion sur les racines du plexus, parce que la tête humérale dans l'élévation forme poulie de réflexion pour les nerfs, leur segment rachidien est donc sollicité vers en bas.

Dans ces mouvements toutes les racines sont élongées, mais les racines à direction angulaire voient leurs angles se modifier, les angles ouverts en bas se ferment, ceux ouverts en haut s'agrandissent, ceci avec 35 kilogrammes de traction. Avec 90 kilogrammes de traction les racines se rompent, rupture fibrillaire initiale, puis massive. Le lieu de rupture est l'émergence même des racines hors de la moelle; parfois les racines se rompent à leur lieu de réflexion, même au ras des transverses. La 1re paire dorsale s'écrase sur le col de la 1re côte.

Ces mouvements d'abaissement de l'épaule et d'hyperélévation du bras sont ceux qui produisent des luxations de l'épaule; nous les avons retrouvés dans les traumatismes obstétricaux ou accidentels de l'épaule qui provoquent des paralysies radiculaires.

Ces expériences, comme nous le dirons plus loin, nous ont permis de formuler une théorie pathogénique des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

**2° Les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Traumatismes et luxations de l'épaule.** — Les paralysies radicu-

laires sont souvent d'origine traumatique. Nous avons pu avec MM. Huet et Guillain en présenter plusieurs observations personnelles à la Société de neurologie.

Elles sont consécutives à deux mouvements principaux de l'épaule, élévation ou abaissement, ces mouvements étant soit directs, soit indirects par le bras.

L'expérimentation nous a montré que les deux mouvements d'élévation-abduction du bras et d'abaissement de l'épaule retentissent directement sur le plexus brachial, sur son segment radiculaire, voire même sur le segment médullaire. Les lésions vont de la simple élongation à l'arrachement total des racines.

Ces deux mouvements sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule; nous les retrouvons à l'origine de toutes les paralysies radiculaires traumatiques. Nous en avons conclu que les paralysies radiculaires traumatiques sont fonction des mouvements d'élévation ou d'abaissement de l'épaule, ces mouvements pouvant parallèlement créer une luxation de l'épaule.

Dans ce dernier cas, il n'y a donc pas de relation de cause à effet entre la luxation et la paralysie; ces deux lésions sont parallèlement créées par le mouvement anormal de l'épaule. Nous avons donc pu nous élever, pour certains cas, contre la théorie de la compression, qui voyait en ces troubles nerveux, crus tronculaires, le résultat de la compression des nerfs brachiaux par la tête humérale luxée ou la clavicule abaissée (Nélaton, Panas).

Ces paralysies radiculaires sont fréquentes dans les luxations de l'épaule; il n'en existe pas moins des paralysies tronculaires et des paralysies hystéro-traumatiques.

Dans l'étude des lésions paralytiques associées aux luxations humérales, nous avons donc décrit trois types : 1° paralysies hystéro-traumatiques; 2° paralysies radiculaires ; 3° paralysies tronculaires.

Ces paralysies radiculaires revêtent le type supérieur Duchenne-Erf (lésions des racines V, VI), le type inférieur Dejerine-Klumpke (lésions des racines VIII et I[re] dorsale), le type complexe ou total.

Le type supérieur est le plus souvent réalisé; ceci est expliqué par ce fait expérimental que la répercussion des mouvements du bras est bien plus intense sur les paires hautes que sur les paires

basses. Il faut une violence bien plus considérable pour offenser ces dernières.

Les phénomènes sensitifs sont souvent bien moins prononcés que les troubles moteurs; ceci tient à ce que les racines postérieures ressentent bien moins directement l'effet des mouvements de l'épaule que les antérieures; l'expérimentation le prouve.

Le type inférieur Dejerine-Klumpke n'est pas réalisé au complet, le syndrome oculaire manque souvent, parce que le segment nerveux sur lequel porte la lésion (écrasement sur le col de la 1re côte) est situé en aval de l'émergence du sympathique.

Dans les traumatismes simples de l'épaule, nous avons relevé comme étiologie directe de paralysies radiculaires :

*a*) Port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en élévation et abduction;

*b*) Hyperélévation-abduction des bras pendant le sommeil naturel, pendant le sommeil chloroformique en position de Trendelenburg;

*c*) Traumatismes graves de la région scapulaire ayant presque tous abaissé fortement l'épaule.

Les paralysies obstétricales dues aux tractions exercées sur le membre supérieur sont des paralysies radiculaires qui relèvent du mécanisme général que nous avons étudié.

A la suite de nos recherches expérimentales sur les paralysies radiculaires traumatiques, nous avons fait, dans une petite monographie, une étude d'ensemble sur les paralysies radiculaires.

Nous avons rappelé le résultat des autopsies, qui montrent que, chez l'homme, à la suite de traumatismes de l'épaule, on peut observer non seulement des lésions radiculaires, mais encore radiculo-médullaires, lésions dont la méthode expérimentale nous avait prouvé la réalité.

Après avoir décrit la symptomatologie et l'évolution des différents types de paralysies radiculaires, nous avons schématisé quatre formes cliniques principales : les paralysies radiculaires traumatiques, les paralysies radiculaires obstétricales, les paralysies radiculaires dans les pachyméningites et les compressions intrarachidiennes, les paralysies radiculaires dans la syphilis.

Nous avons indiqué les règles du traitement médical, de l'élec-

trothérapie et nous avons envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical.

La thérapeutique des paralysies radiculaires traumatiques ressortit à l'action chirurgicale en cas de ruptures radiculaires partielles ayant provoqué la formation de névromes ou de ruptures radiculaires totales. Nous rapportons une observation personnelle de cette thérapeutique chirurgicale et quelques observations étrangères.

Depuis la publication de notre monographie plusieurs interventions chirurgicales heureuses sont venues confirmer la pathogénie, l'anatomie pathologique et les indications thérapeutiques que nous avons étudiées.

## III

# MÉDECINE OPÉRATOIRE

### L'ABLATION DE L'URÈTRE ANTÉRIEUR CHEZ LA FEMME AVEC URÉTROSTOMIE VAGINALE

(*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. XXI, 1903.)
(En collaboration avec M. F. Legueu.)

A propos d'une malade à qui nous avons pratiqué la résection de l'urètre antérieur, nous avons pu donner la technique de cette intervention physiologiquement bonne, lorsque l'urètre postérieur peut être conservé.

### EXTIRPATION TOTALE DU CANAL DÉFÉRENT ET DE LA VÉSICULE SÉMINALE PAR VOIE INGUINALE

(*Revue de chirurgie*, 1901. En collaboration avec M. Baudet.)

Nous avons essayé de réhabiliter dans l'extirpation du tractus génital la voie inguinale que les critiques de Platon, Villeneuve, Roux (de Lausanne) avaient discréditée. Nous en avons décrit la technique opératoire basée sur des expériences cadavériques, et deux observations favorables.

L'incision pratiquée par Villeneuve est trop courte, elle doit ouvrir le canal inguinal dans toute sa longueur, puis dégager le péritoine de la fosse iliaque et de la paroi pelvienne.

Après ligature de l'épigastrique, le déférent est disséqué à vue sans traction, sa dissection à l'aveugle, et les tractions exercées sur lui amènent infailliblement sa rupture dans le segment ampullaire; c'est ce qui avait fait abandonner la méthode à Villeneuve et Roux.

La dissection totale du canal est facile, le dégagement de la vésicule plus délicat.

Il faut ouvrir sa gaine (dont nous donnons la description anatomique), pincer son pédicule vasculaire qui l'aborde par le bord externe pelvien.

L'extirpation du testicule ou de l'épididyme est rétrograde.

Ce procédé a été appliqué par nous deux fois sur le vivant.

## LIGATURE BILATÉRALE DE L'ARTÈRE HYPOGASTRIQUE PAR VOIE TRANSPÉRITONÉALE

(*Revue de chirurgie*, 1898. En collaboration avec M. E. Quénu.)

Nous avons donné la technique de cette ligature lorsqu'elle est devenue d'application fréquente dans la chirurgie pelvienne ou pelvi-périnéale.

Nous avons dû reprendre la topographie de l'hypogastrique pour pouvoir donner des mesures exactes.

D'après les notions anatomiques rapportées ci-dessus, le point de repère est le promontoire.

A droite, à 3 cm. 5 se trouve sous le péritoine la bifurcation artérielle, elle est reportée à gauche à 4 cm. et demi.

A gauche, la présence du côlon pelvien qui recouvre avec son méso la région artérielle, complique la technique opératoire. Deux conditions existent : *a*) Le côlon et son méso peuvent être relevés vers l'ombilic; *b*) Le relèvement de l'intestin est impossible; pour atteindre l'artère sous-jacente, il faut traverser son méso.

D'où il résulte pour l'artère iliaque interne gauche deux voies :

*a*) Voie sous-mésocôlique. Cette mode n'est possible que dans la moitié des cas environ (fig. 27).

*b*) Voie trans-mésocôlique. Cette voie n'avait pas encore été décrite; elle est nécessitée par l'impossibilité de relever le côlon pelvien et son méso (fig. 28). Nous l'avons détaillée pour la ligature de l'iliaque interne, et, ailleurs, pour la découverte de l'uretère gauche.

Sa difficulté consiste à traverser le méso en épargnant les artères sigmoïdes.

## DE L'ABOUCHEMENT DES URETÈRES DANS LE COLON. URÉTÉRO-COLOSTOMIE, RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

(*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899.)
(En collaboration avec M. Tessox.)

La greffe de l'uretère dans le côlon est parfois la ressource

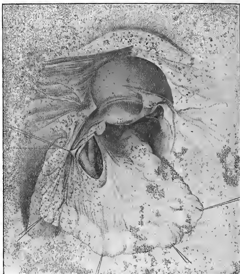


Fig. 27.
Ligature sous-méso-côlique.

suprême en présence d'une résection large de l'uretère vers sa partie moyenne.

L'implantation du trigone vésical avec les deux uretères dans le rectum est chose toute différente.

Nous avons entrepris sur des chiens des expériences pour voir

l'avenir des reins lorsque leur voie excrétrice est mise en communication permanente avec le milieu intestinal septique.

Ce travail a été fait au Laboratoire de M. le professeur Guyon.

Notre manuel opératoire a consisté à reproduire sur la bouche urétéro-côlique les moyens de protection que possède l'orifice

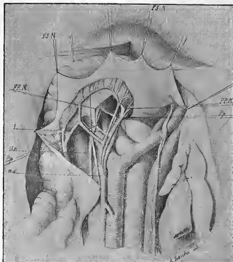



Fig. 28.
Ligature trans-méso-côlique.

urétéro-vésical normal, le trajet oblique intrapariétal et la valvule muqueuse; nous avons ainsi associé les techniques de Krynski et de Fowler :

1er *temps* : taille d'un lambeau rectangulaire séro-musculaire à pédicule supérieur sur la face antérieure du côlon;

2e *temps* : confection d'une valvule muqueuse par reploiement sur lui-même d'un lambeau muqueux identique;

3e *temps* : suture de l'uretère sur la face dorsale de cette valvule, et enfouissement oblique du canal dans la paroi côlique ;

4e *temps* : suture du lambeau séro-musculaire rabattu.

Un de nos animaux est mort au bout de deux mois et demi, un autre a été sacrifié sept mois après l'intervention. Les autopsies ont démontré que les orifices urétéraux étaient perméables et non dilatés.

La valvule muqueuse était complètement atrophiée, et les deux reins atteints de pyélonéphrite avec ou sans distension.

La technique opératoire est donc impuissante à reconstituer au niveau du nouvel orifice urétéral les moyens de défense de l'orifice vésical; la pyélonéphrite ascendante nous semble inévitable, l'urétéro-colostomie voue le rein à l'infection urétérale.

Si l'on compare ces résultats à ceux très beaux de l'opération de Maydl pour l'exstrophie de la vessie, on arrive à cette conclusion que l'uretère ne peut être implanté dans l'intestin qu'avec son orifice vésical naturel pour ne point exposer le rein à l'infection ascendante.

## CHIRURGIE DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE L'APPAREIL GENITAL DE L'HOMME

(*Précis de la technique opératoire, par les Prosecteurs de la Faculté*, Masson et Cie, 1904.)

Ce précis de technique opératoire en 7 volumes a été écrit par les prosecteurs de la Faculté. Nous avons été chargé de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme; c'est le cours de Médecine opératoire spéciale que nous enseignons depuis deux ans à l'École pratique.

L'esprit général de cet ouvrage est de mettre entre les mains des étudiants et des praticiens un livre où ils trouveront la description détaillée de tout acte opératoire sur les appareils urinaire et génital mâle.

Toutes les opérations y sont décrites ; mais pour chacune d'elles nous ne donnons qu'un seul procédé, celui que notre expérience de prosecteurs et la pratique chirurgicale de nos maîtres nous ont fait choisir. Nous avons décrit les procédés de l'École de Necker.

Au texte très détaillé, et qui donne tous les renseignements

nécessaires pour la position de l'opéré, de l'opérateur, de l'aide, pour les points de repère et les différents temps opératoires, est jointe une illustration très détaillée de 200 dessins originaux, qui représentent non seulement le temps opératoire, mais les dispositions anatomiques nécessaires à connaître, et la manœuvre spéciale si besoin est.

Ce livre s'adresse au praticien, il sacrifie toute la partie scientifique à la précision et à la clarté de l'exposition.

Nous nous permettons de donner ici comme type général du mode d'exposition la découverte du rein par voie lombaire :

### APPAREIL URINAIRE : REIN ET BASSINET

Trois voies permettent d'aborder chirurgicalement le rein et les origines de l'appareil excréteur de l'urine, le bassinet;

1° Voie postérieure, lombaire, extra-péritonéale;

2° Voie antérieure, abdominale, transpéritonéale;

3° Voie latérale, para-péritonéale.

La dernière est délaissée aujourd'hui au profit des deux autres.

La voie lombaire est de beaucoup la plus fréquemment employée, elle convient à toutes les opérations rénales; la voie antérieure est pratiquement limitée à la néphrectomie.

#### VOIE LOMBAIRE

Les incisions employées peuvent être rangées en différents groupes :

1° Incisions verticales ou peu obliques (fig. 29) (Simon, Linser, Czerny, 1re manière).

2° Incisions transversales ou très obliques (fig. 30) (Lente, Péan, Wood, Clarke, Roberts, Park, Leser, Kocher).

3° Incisions d'obliquité moyenne, curvilignes, recto-curvilignes (fig. 31) (Kœnig, Czerny 2e manière, Morrant, Baker, Guyon, Albarran, Israël).

4° Incisions angulaires (fig. 32) (Clément Lucas, Morris, Israël, Bardenheuer, Polaillon, Kœnig).

5° Incisions à lambeau simple ou double (fig. 33 et 34) (von Bergmann, Bardenheuer, Péan).

L'incision que nous décrivons est oblique et curviligne ; c'est elle qui



Fig. 29. { ——— Simon. / ------- Czerny.



Fig. 30. { ——— Péan, Lente. / ------- Clarke, Kocher, Kuster, Scheede.

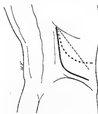


Fig. 31.
——— Guyon.
+++ Czerny, Morrant, Baker.
------- Kœnig.

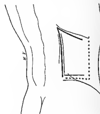


Fig. 32.
——— Clément Lucas, Morris.
------- Polaillon.
——— Bardenheuer.

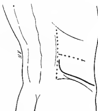


Fig. 33.
——— Kœnig.
+++ Von Bergmann.

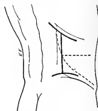


Fig. 34.
——— Bardenheuer.
-·-·-·- Israël (en cas de nécessité).

Les différentes incisions lombaires.

utilise le mieux l'angle costo-iliaque, et crée le moins de délabrement.

DÉCOUVERTE DU REIN

Le premier temps de toute intervention est la découverte de l'organe sur lequel elle porte. A ce premier temps commun succède un temps particulier, l'opération proprement dite. Pour tous les organes, nous décrirons donc d'abord, et pour chaque voie d'accès, la découverte du viscère, puis la série des interventions praticables sur le viscère dégagé. Dans la chirurgie rénale et pyélique, la voie d'accès lombaire est constamment la même en tous points.

**Position de l'opéré** (fig. 35). — Le malade est couché sur le flanc

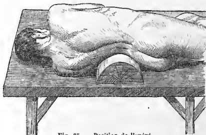


Fig. 35. — Position de l'opéré.

sain. Il repose sur un fort coussin cylindrique glissé dans l'échancrure costo-iliaque. L'épaule et la fesse du côté sain reposent sur la table. Ainsi la colonne lombaire est convexe du côté opératoire, la région opératoire bien exposée; la 12e côte s'éloigne de la crête iliaque, et la distance costo-iliaque, qui normalement est de 4 centimètres et demi à 5 centimètres avec une 12e côte longue, augmente jusqu'à 7 centimètres en moyenne.

Afin d'assurer la stabilité du corps ainsi couché, la cuisse inférieure, celle du côté sain, est fléchie sur le bassin, la jambe fléchie sur la cuisse; du côté malade le membre est dans l'extension.

Un aide soutient les épaules. Le bras du côté malade est maintenu en avant; le bras du côté sain, inférieur en cette situation, ne doit pas être pris sous le corps, et surtout ne pas être comprimé

sur le bord de la table, afin d'éviter les paralysies radiales par compression.

L'opérateur se place du côté du dos, son aide en face de lui du côté de l'abdomen.

**Tracé de l'incision. Points de repère.** — Trois points de repère essentiels.

1° La 12e côte, elle est parfois visible, toujours palpable ; elle est mobile. Il importe de bien déterminer :

a) Sa longueur : elle est courte ou longue (courte, elle est transversale ; longue, elle est oblique en bas et dehors) ;

b) Son extrémité libre.

2° La crête iliaque : chez les sujets maigres elle est visible sur toute son étendue ; chez les sujets gras, au contraire, elle est invisible et de plus difficilement palpable ; mais l'épine iliaque antéro-supérieure est toujours facile à déterminer. C'est donc le point de départ de l'exploration. L'extrémité des doigts sur l'épine, il faut se reporter en arrière, et, par une pression très profonde, on repère toute la longueur de la crête iliaque, convexe en haut.

3° Le bord externe de la masse musculaire latéro-vertébrale sacro-lombaire. Visible chez les maigres, sous forme d'une dépression verticale étendue de la crête iliaque aux côtes et parallèle à la ligne des épines rachidiennes, elle est palpable chez les gras, sous forme d'une brusque dépression dans laquelle les doigts avançant du rachis au flanc tombent facilement. Ce bord musculaire est à un métacarpe (8 centimètres) de large de la ligne épineuse rachidienne.

**Incision** (fig. 36). — *Extrémité supérieure* : à 8 centimètres (largeur d'un métacarpe) de la ligne des apophyses épineuses, sur la face postérieure de la 12e côte longue ; si la 12e côte est courte, au bord inférieur de la 11e.

*Extrémité inférieure* : à un travers de doigt de la crête iliaque, sur la ligne même du flanc, au-dessus du tubercule du fascia lata.

*Partie moyenne* : à 10 centimètres des apophyses épineuses.

Suivant le côté on débute par en haut (droit), par en bas (gauche). L'incision est donc fortement oblique en bas et en avant.

En réalité, elle se compose de deux parties raccordées insensible-

ment : la portion supérieure oblique en bas et en dehors, la seconde parallèle à la crête iliaque à un travers de doigt au-dessus d'elle. L'extrémité inférieure s'arrête au tubercule du fascia lata pour toutes les opérations sur le rein.

Pour les interventions rénales, en cas de nécessité, et pour toutes celles qui portent en même temps sur l'uretère, l'incision doit être prolongée, parallèlement à la crête iliaque jusqu'à l'épine iliaque

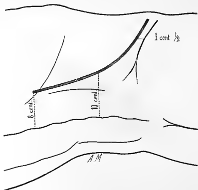



Fig. 36. — Incision lombaire de choix. — Le tronc en position opératoire.

antéro-supérieure, ou au delà parallèlement à l'arcade de Fallope, et à un travers de doigt au-dessus d'elle, jusqu'au bord externe du droit, si besoin est.

**Incision des plans lombaires.** — 1° Peau et tissu cellulaire sous-cutané (parfois l'épaisseur est considérable, jusqu'à 10, 12, 15 centimètres).

2° Plans musculaires. La peau et la graisse sous-cutanée incisées, il faut sectionner les différents plans musculaires rétro-rénaux. Ils doivent être incisés couche par couche, dans toute l'étendue de l'incision, et successivement, chaque plan incisé servant de repère pour le plan sous-jacent.

Pour cette section des muscles, le bistouri doit travailler dans

une direction exactement intermédiaire à la verticale et à l'horizontale. La section en plan vertical conduirait à une fausse route dans les muscles latéro-vertébraux; la section en plan horizontal conduirait à l'ouverture du péritoine.

*a*) Le premier plan se compose du muscle du grand dorsal en haut, du grand oblique en bas. Entre les deux, un espace amusculaire, triangulaire, à sommet supérieur (triangle de J.-L. Petit). Les fibres musculaires du grand dorsal sont obliques en haut et

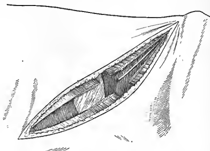


Fig. 37. — Section du premier plan musculaire. Grand dorsal en haut, grand oblique en bas. On voit le second plan, petit dentelé en haut, petit oblique en bas traversé par le nerf abdomino-génital; au milieu, dans la profondeur, l'aponévrose du transverse.

en dehors, vers l'épaule; les fibres du grand oblique sont presque verticales.

Les deux muscles doivent être incisés dans toute la longueur de la plaie, le grand oblique est plus épais que le grand dorsal. Leur section passe au milieu du triangle intermusculaire. En profondeur, elle s'arrête à une aponévrose légère blanchâtre (fig. 37).

*b*) Sous ce plan apparaissent dans les angles de la plaie deux muscles, dans la région moyenne, une aponévrose blanche, nette, nacrée[1].

Le muscle supérieur, petit dentelé inférieur, est très oblique en dehors, presque horizontal. Le muscle inférieur, petit oblique, est oblique en haut et en avant vers l'extrémité de la 12e côte (fig. 37).

1. C'est la région dite « quadrilatère de Grynfelt » (de Montpellier).

Ces deux muscles sont sectionnés de bout en bout. Ils sont minces. La section du dentelé met à nu la face postérieure de la côte. En profondeur leur incision s'arrête à l'aponévrose sous-jacente; dans l'angle inférieur, celle-ci est remplacée par des fibres musculaires nettement transversales, une légère aponévrose blanchâtre les recouvre.

Le nerf abdomino-génital perfore le petit oblique dans le tiers inférieur de l'incision, il faut le récliner en bas[1] (fig. 38).

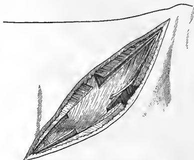


Fig. 38. — Section du second plan musculaire, petit dentelé en haut, petit oblique en bas; elle découvre totalement l'aponévrose du transverse, dans l'angle supérieur la 12e côte et le ligament de Henle.

c) L'incision du deuxième plan musculaire met à nu l'aponévrose du transverse, troisième plan; en bas, elle est remplacée par les fibres musculaires nettement transversales à qui elle donne naissance (fig. 38).

Pour inciser en bonne place, il faut palper du rachis; on sent la masse tendue des muscles sacro-lombaires, puis immédiatement en avant une zone dépressible.

Il faut inciser l'aponévrose à la limite même de la zone tendue et de la région dépressible; le bistouri doit être en inclinaison moyenne. A ce niveau, du reste, l'aponévrose est verticalement déprimée, comme attirée dans la profondeur.

1. Il convient de ne pas le sectionner; sa section provoque des troubles nerveux dans le scrotum ou la grande lèvre.

L'incision de l'aponévrose débute à 1 centimètre sous la côte et

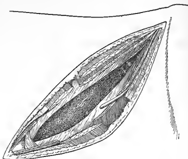


Fig. 39. — Section de l'aponévrose du transverse qui découvre la graisse périnéale entourée de sa capsule, en haut le Henle n'est pas coupé.

se prolonge jusqu'à l'angle inférieur. Dans le tiers inférieur ce sont les fibres musculaires du transverse que l'on incise.

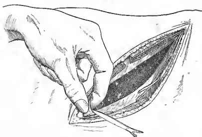


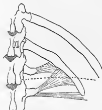
Fig. 40. — Section de ligament de Henle. L'index gauche refoule tout ce qui se trouve à la face interne du ligament et de la côte (plèvre, diaphragme) section du ligament jusqu'au bord inférieur de l'os, bistouri vertical.

Entre les lèvres aponévrotiques, apparaît immédiatement la graisse péri-rénale, jaune et vasculaire[1] (fig. 39).

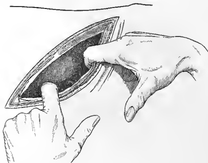
1. Si l'incision de l'aponévrose a été pratiquée trop en arrière, et à bistouri vertical, elle ouvre la gaine des muscles vertébraux; immédiatement de grosses fibres musculaires font hernie. Si l'incision a été faite trop antérieure, et à bistouri horizontal, on peut avoir ouvert du même coup le péritoine. Il est donc

**Section du ligament sous-costal de Henle.** — Dans l'angle supérieur, sous la côte, il subsiste un ligament transversal, concave en bas, tendu, solide, que le doigt accroche, et qui vibre comme une corde; c'est le ligament costo-lombaire de Henle (fig. 39).

Ses rapports avec la plèvre (fig. 40') nécessitent un temps spécial pour sa section. Sa section est nécessaire pour la décortication du rein.


Fig. 40'. — Rapports du ligament de Henle, de la douzième côte et de la plèvre ----.

L'index de la main gauche est introduit sous la côte refoulant en haut tout ce qui est sous-jacent, le pouce est rabattu sur l'os, le ligament est bien isolé. Le bistouri, tenu verticalement sur l'arête ligamenteuse, incise ligne par ligne tandis que l'index agrandit pour ainsi dire à chaque moment l'incision.


Fig. 41. — Dégagement de la face postérieure du rein, les doigts verticaux dénudent vers le rachis, le rein est repoussé en avant, le carré des lombes apparaît (fig. 14).

Celle-ci doit être prolongée jusqu'au bord inférieur de la côte[1] (fig. 40).

important de palper de nouveau, à ce temps opératoire, la limite externe de la masse sacro-lombaire.

1. La dernière intercostale est coupée à ce moment; deux pinces.

**Dégagement du rein.** — I. Refoulement en avant. — Deux pinces repèrent la lèvre inférieure de l'incision de l'aponévrose transverse. Le dégagement du rein doit commencer par la face postérieure (fig. 41). Les deux index tenus verticaux, parallèles, et côte à côte, sont enfoncés au ras même de la lèvre aponévrotique inférieure vers la colonne vertébrale. Ils s'acheminent en s'écartant l'un de l'autre vers le haut et le bas, et ne s'arrêtent qu'après avoir senti de l'ongle la colonne, et repoussé en avant toute la masse viscérale[1].

Il apparaît alors sous la lèvre aponévrotique inférieure un bord

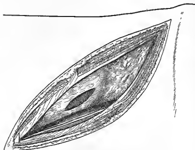


Fig. 42. — Ouverture de la loge capsulaire. Sur la saillie du rein et à sa face postérieure, incision verticale; le parenchyme rénal apparaît.

musculaire arrondi, côtoyé par le nerf abdomino-génital, c'est le carré des lombes. A sa hauteur et repoussés en avant, recouverts de graisse, mais visibles en leurs contours, se trouvent le bord externe et le pôle inférieur du rein (fig. 42).

II. Incision de la capsule péri-rénale et dégagement du rein. — Le rein est totalement repoussé en avant, il présente sa face postérieure.

La capsule péri-rénale doit être incisée au milieu de la face postérieure du rein (fig. 42) afin d'éviter le cul-de-sac que le péritoine forme sur son bord externe[2]. Une incision légère de 2 à 3 centi-

1. Il faut prendre garde de ne pas s'avancer sous le psoas, une fois arrivé au bord interne du carré des lombes; la vue renseigne à ce sujet.
2. Normalement le péritoine se réfléchit sur le bord externe du rein; anormalement, et très fréquemment en cas de rein mobile la séreuse s'avance plus ou

mètres est menée parallèle au bord externe de l'organe; le rein apparaît à nu. Les deux index sont introduits dans cette fente capsulaire, et discisent la capsule dans toute sa hauteur.

La lèvre capsulaire antérieure est saisie avec deux pinces à cadre et relevée. Immédiatement il faut procéder au dégagement de la face antérieure du rein. Les deux index sont introduits sous la lèvre antérieure de la capsule péri-rénale incisée. Ils doublent le bord externe du rein, le franchissent et dégagent sa face antérieure (fig. 43). Le péritoine est ainsi évité et refoulé en avant avec les viscères. La face antérieure du rein est totalement découverte et sur toute sa hauteur. Même dégagement de la face postérieure.

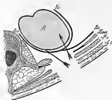



Fig. 42'. — Coupe schématique de la région rénale avec incision lombaire. On voit le péritoine prérénal et le cul-de-sac qu'il forme sur le bord externe du rein. La flèche droite indique une mauvaise direction trop externe pour l'incision de la capsule du rein : ouverture du péritoine; la flèche gauche indique la bonne incision très postérieure.

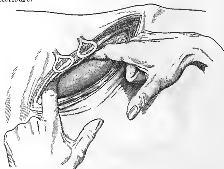


Fig. 43. — Dégagement de la face antérieure du rein, les pinces en cœur relèvent le feuillet antérieur de la capsule péri-rénale.

moins loin à la face postérieure de l'organe (mésonéphron). Il est donc important dans l'incision de la capsule péri-renale, de se porter le plus profondément possible près du hile (fig. 14').

Le dégagement des pôles commence par l'extrémité inférieure. La main supérieure (gauche à droite, et droite à gauche) saisit

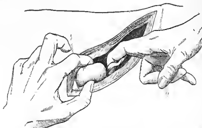


Fig. 44. — Dégagement du pôle inférieur du rein et du segment initial de l'uretère.

l'extrémité inférieure du rein, et l'index de l'autre main contourne peu à peu le pôle inférieur et remonte jusqu'au pédicule vasculaire. Contre le pôle inférieur, parallèlement à son bord interne il ren-

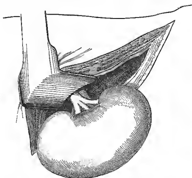


Fig. 45. — Extériorisation du rein, examen du pédicule face antérieure, on voit la veine et l'artère rénale.

contre l'uretère, accolé à la face profonde du péritoine, il le dégage, et le charge sur son extrémité (fig. 44). L'uretère est toujours le premier cordon senti en dedans du rein.

Le dégagement du pôle supérieur se fait de même, la main inférieure (droite à droite, et gauche à gauche) saisit le rein le plus haut possible et l'attire en bas. L'index de la main opposée,

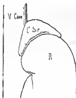



Fig. 45'. — Rapports du pôle supérieur du rein droit et de la veine cave. Vue postérieure. Le rein est situé derrière la veine.

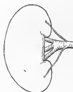


Fig. 45". — Artères supplémentaires des pôles du rein, fréquence une fois sur cinq.

supérieure, contourne peu à peu le pôle supérieur, le dégage de la capsule surrénale, de la face postérieure de la veine cave (fig. 45'), descend sur son bord interne jusqu'au pédicule vasculaire et fait

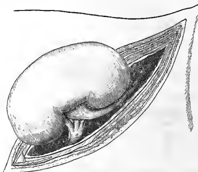


Fig. 46. — Extériorisation du rein. Examen du pédicule face postérieure, on voit le bassinet rétro-vasculaire.

basculer le pôle supérieur dans l'angle supérieur de l'incision cutanée (fig. 45).

Le rein totalement dégagé est facilement extériorisé.

Ce dégagement du rein doit être complété par le dégagement

du pédicule vasculaire, en avant afin de bien mettre à nu la face antérieure de la veine rénale (fig. 45), en arrière, afin de bien exposer le bassinet croisant la face postérieure de l'artère rénale (fig. 46).

Le dégagement des pôles du rein est souvent (1 sur 5) rendu difficile par la présence d'artères rénales supplémentaires qui, nées, soit de l'aorte directement, soit du tronc rénal, pénètrent dans les pôles du rein. Dans le dégagement des extrémités du

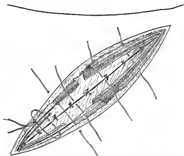


Fig. 47. — Suture de l'incision lombaire. — 1° Plan profond, suture de l'aponévrose du transverse, le point supérieur est mis sur le ligament de Henle. — 2° Plan, muscles moyens et superficiels. — 3° Plan, peau.

rein on les sent comme des cordes tendues; une trop grande violence peut les rompre. Si elles sont longues elles permettent l'extériorisation complète du rein; courtes elles s'y opposent complètement, et pour dégager les pôles rénaux, on peut être forcé de couper ces artères après les avoir pincées (fig. 45").

**Suture de l'incision lombaire.** — La suture comprend deux plans musculaires et le plan cutané, tous à points séparés (fig. 47).

1° Plan musculaire profond : aponévrose du transverse et ligament de Henle dans l'angle supérieur.

2° Plan musculaire superficiel : les deux couches musculaires sus-jacentes; grand dorsal, grand oblique, petit dentelé, petit

oblique sont suturés en un seul plan [1]; le fil reprend le transverse pour solidariser les plans musculaires.

3° Peau.

## AMPUTATION OSTÉOPLASTIQUE DE JAMBE A LAMBEAU POSTÉRIEUR

(*Revue de chirurgie*, 1904.)

Ce procédé est la combinaison simple du lambeau postérieur classique de jambe et de la méthode ostéoplastique.

Nous avions été frappé de la difficulté opératoire et des résultats défavorables du lambeau antéro-interne, ostéo-cutané, nous avons cru devoir associer aux avantages de la méthode ostéoplastique de Bier les avantages du fort coussin musculaire que forme le lambeau postérieur.

Les résultats sur trois malades dont l'amputation date de trois ans et deux ans sont excellents (fig. 48 et 49).

La plaquette osseuse en connexion avec le périoste, mais séparée de la peau, a une vitalité parfaite même sur des membres à lésions infectées, et sa soudure aux os de la jambe est solide comme en témoigne la radiographie ci-jointe.

## PÉRINÉORRAPHIE AVEC SUTURE DES RELEVEURS DE L'ANUS DANS LE PROLAPSUS GÉNITAL

(*Presse médicale*, 1903. En collaboration avec M. R. Proust.)

Le périnée est l'agent de soutien principal de l'appareil génital chez la femme.

Or le périnée anatomique et physiologique comprend deux étages superposés : un étage inférieur, le périnée (περὶ ναός) proprement dit : un supérieur, le releveur de l'anus.

Le premier soutient la vulve et le segment inférieur du vagin; le second le segment supérieur du vagin.

La périnéorraphie ordinaire répare l'étage inférieur, le périnée proprement dit. Nous avons pensé que le but de la périnéorraphie devant être de restituer au couloir vulvovaginal ses moyens de

1. Il faut omettre de comprendre le nerf abdomino-génital dans la suture.

suspension normaux, l'intervention idéale devait comporter non seulement la réfection de l'étage périnéal, mais aussi la réfection des releveurs de l'anus.

Ces muscles enserrent entre leurs faces supérieures pelviennes les parois latérales du vagin à l'union du tiers supérieur et du tiers



Fig. 48.
Radiographie dix mois après l'intervention.

moyen de l'organe; puis leurs bords inférieurs antéro-postérieurs prennent part à la constitution du nœud périnéal.

La technique que nous avons adoptée est une périnéorraphie à deux étages : *a*) Étage supérieur, releveur de l'anus. Les faces pelviennes de ces muscles sont suturées entre elles et à la face postérieure du vagin; cette suture est verticale, rétro-vaginale; *b*) Étage inférieur, périnéorraphie ordinaire renforcée par la suture antéro-postérieure des bords inférieurs des releveurs.

A cette périnéorraphie à deux étages s'adjoint une vaginopexie destinée à pallier à l'exhubérance de la paroi vaginale que ce procédé ne résèque pas.

Cette technique est différente de celles de Ziegenspech et Pierre Delbet qui ne suturent que les bords inférieurs des muscles. Appliquée par nous à six malades elle nous a donné d'excellents résultats; le périnée est très solide et la paroi vaginale est sou-

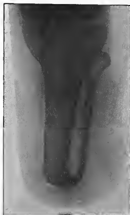


Fig. 49.
Radiographie deux ans et un mois après l'intervention.

tenue sur une hauteur moyenne de 5 centimètres par le mur des releveurs suturés.

Technique opératoire.

*a*) Incision courbe embrassant la fourchette;

*b*) Périnéotomie transverse;

*c*) Pénétration dans l'espace décollable intervagino-rectal.

*d*) Mise à nu des faces internes des releveurs, suture de ces faces l'une contre l'autre avec combinaison d'une vaginopexie étagée;

*e*) Périnéorraphie antéro-postérieure.

## RECTOPLASTIE ANTÉRIEURE ET SUTURE DES RELEVEURS DE L'ANUS DANS LE PROLAPSUS DU RECTUM

(in *Précis de technique opératoire, chirurgie de l'abdomen*, par M. Guibé.)

Nous avons utilisé la suture des releveurs de l'anus par leur face interne pour combattre le prolapsus du rectum, mais nous y avons ajouté la rectoplastie antérieure. Ce procédé nouveau de plicature et de suspension du rectum réalise, sur la paroi antérieure, la plicature et la pexie qu'il est classique de faire sur la paroi postérieure.

Le canal rectal est ainsi suspendu et plié sur ses deux faces.

# IV

# PATHOLOGIE INTERNE

## VARIÉTÉ DE PARALYSIE ASSOCIÉE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ (GRAND DENTELÉ ET TRAPÈZE SCAPULAIRE)

(*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898. En collaboration avec M. Souques.)

Il existe une variété particulière de paralysie associée du muscle grand dentelé et du trapèze scapulaire (portion moyenne et inférieure du trapèze) qui, par sa fréquence, son mécanisme et ses caractères cliniques, mérite une place spéciale dans le cadre des paralysies du grand dentelé.

Le *trapèze scapulaire* forme un muscle distinct anatomiquement, physiologiquement et pathologiquement du *trapèze claviculaire*.

Le trapèze scapulaire est synergique du grand dentelé. La synergie fonctionnelle de ces deux muscles explique probablement leur solidarité pathologique.

Leur association paralytique semble en effet déterminée, dans certains cas, par leur contraction simultanée, capable de produire un tiraillement de leurs nerfs respectifs.

Les caractères de cette paralysie associée varient suivant l'attitude du bras.

— Si *le bras est au repos*, on constate des déformations scapulo-humérales peu accusées, qui sont :

*a*) L'abaissement du moignon de l'épaule;

*b*) L'élévation en masse de l'omoplate;

*c*) L'obliquité de son bord spinal;

*d*) L'éloignement de ce bord spinal par rapport à ligne médiane;

*e*) L'écartement de ce même bord par rapport au thorax.

— Si *le bras s'élève volontairement*, les principaux troubles de la région scapulo-humérale sont très accusés et consistent dans :

*a*) L'impossibilité d'élever le bras au delà de la ligne horizontale;

*b*) L'élévation en masse de l'omoplate;

*c*) L'obliquité de son bord spinal;

*d*) Le rapprochement de ce bord spinal par rapport à la ligne médiane;

*e*) La situation en aile du scapulum.

A côté de ces déformations scapulo-humérales, il existe des déformations de la paroi thoracique, qui surviennent dans l'élévation du bras et consistent essentiellement en une asymétrie du thorax (modifications du creux de l'aisselle et voussure de la paroi thoracique proprement dite, du côté paralysé).

28-04. — Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD. — 3-04.